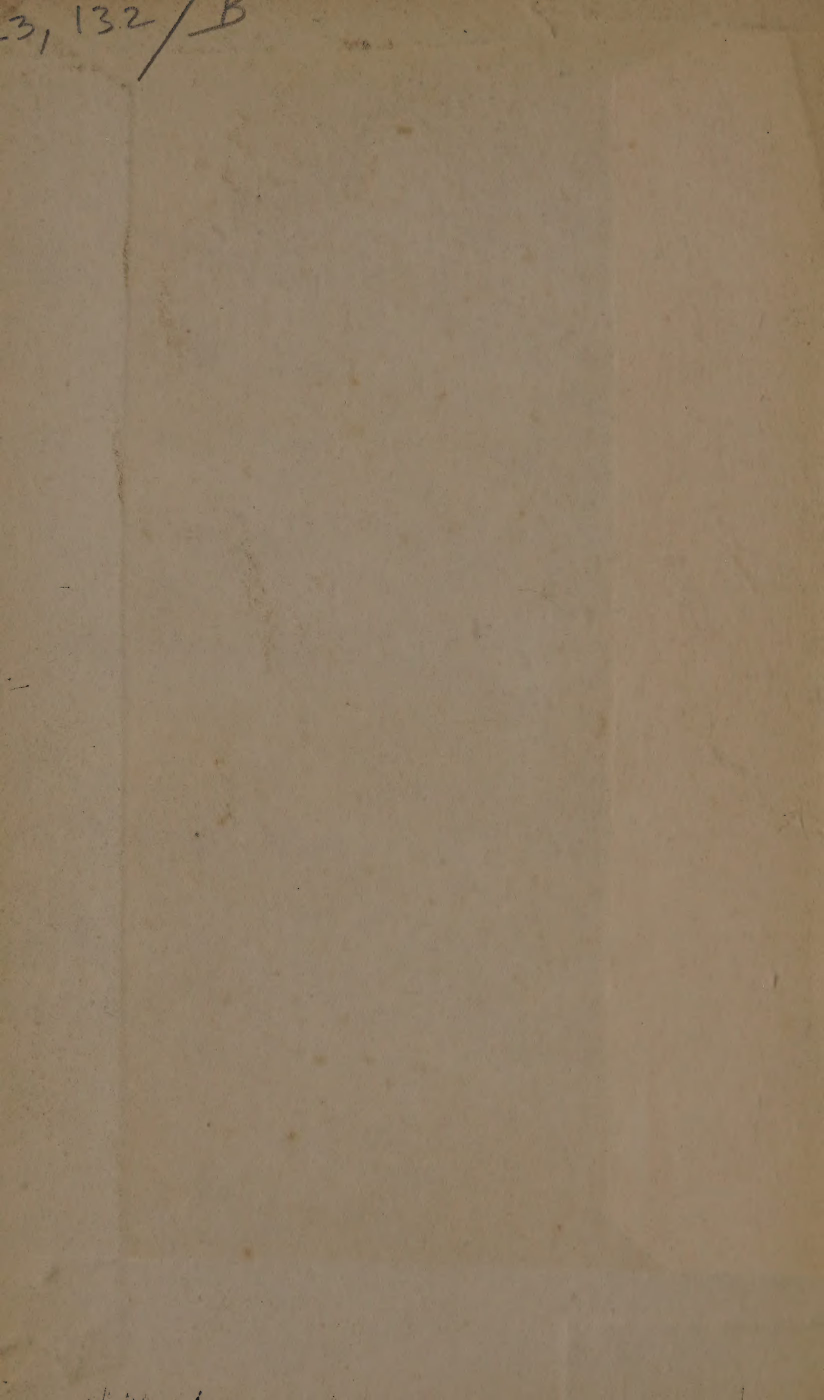

3, 132 / B

INDUCTIONS

SUR LA

VALEUR DES ALTÉRATIONS

DE

L'ENCEPHALE

DANS LE DÉLIRE AIGU

ET

DANS LA FOLIE.

OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

Qui se trouvent chez le même Libraire.

Qu'est-ce que la Phrénologie? ou Essai sur la signification et la valeur des systèmes de psychologie en général, et de celui de Gall en particulier; un vol. in-8, 1836.

Du Démon de Socrate, *spécimen* d'une application de la Science Psychologique à celle de l'Histoire; un vol. in-8. 1836.

IMPRIMERIE DE H. FOURNIER ET Cᵉ,
RUE DE SEINE, 14.

INDUCTIONS

SUR LA

VALEUR DES ALTÉRATIONS

DE

L'ENCÉPHALE

DANS LE DÉLIRE AIGU

ET

DANS LA FOLIE;

PAR F. LÉLUT,

MÉDECIN-SURVEILLANT DE LA DIVISION DES ALIÉNÉS DE L'HOSPICE DE BICÊTRE, MÉDECIN-ADJOINT DE LA PRISON.

Plusieurs des lésions trouvées dans le cerveau des fous, ne s'étant, selon toute apparence, formées que vers les derniers temps de la vie, présentent plutôt les effets de la maladie que cette cause elle-même.

(DAQUIN, *Philosophie de la Folie*, pag. 90.)

PARIS,

TRINQUART, LIBRAIRE,

RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 9.

1836.

AVERTISSEMENT.

J'extrais d'une HISTOIRE CLINIQUE DE LA FOLIE ces corollaires généraux sur la valeur des altérations de l'encéphale dans le délire aigu et dans la folie.

J'ai divisé les faits qui forment la base de cette histoire, faits recueillis, depuis dix ans, dans le service de M. Ferrus, en quatre grandes séries, relatives au délire aigu, à la manie aiguë, à la manie chronique et à la démence simple, enfin à la démence avec paralysie générale. De là quatre ordres de corollaires étiolo-

giques que résumera, dans le livre d'où ils sont tirés, une discussion finale sur la cause prochaine de la folie.

Je laisse ces corollaires tels à peu près que je les ai faits pour le Traité où ils retrouveront leur place. Je n'y supprime que les renvois aux observations sur lesquelles sont appuyées toutes les opinions que j'y émets, et je remplace, quand il y a lieu, ces renvois par des nombres, dont la proportion me paraît être l'expression de la vérité.

J'ai cru devoir faire précéder chacun de ces ordres d'inductions, des traits principaux de la forme de délire qui lui est relative. C'est une précaution qui pourra être utile aux médecins qui ne se sont pas spécialement livrés à l'étude des maladies mentales, et qui, dans tous les cas, préviendra toute équivoque sur l'idée que j'applique au titre de chacune des

grandes séries de mes matériaux. La synonymie que je donne ensuite de chacun de ces titres complétera cette précaution, surtout si l'on veut bien ne pas oublier que j'ai dû m'y attacher beaucoup plus à l'esprit qu'à la lettre, à la chose qu'au mot qui l'exprime, parce qu'elle ne varie pas comme lui.

Paris, 1er mai 1836.

I.

DÉLIRE AIGU.

I. — CARACTÈRES ESSENTIELS DU GENRE.

État fébrile. Irrégularités de la circulation (1). — Perte plus ou moins complète de connaissance, ou insensibilité aux excitations venues du dehors. Concentration de la pensée en elle-même. — Incohérence générale des idées; illusions et hallucinations : ou, désassociation des idées, et transformation de ces mêmes idées en sensations externes. — Désordre général des mou-

(1) Très souvent il n'y en a point, non plus que d'état fébrile. Il n'y a pas de médecin qui n'ait pu constater ce double fait.

vemens, ou agitation, qui est souvent menaçante et qu'il faut contenir. Puis convulsions, contractures et paralysies.—Durée brève. — Terminaison par la guérison, par la manie ou la démence, ou par la mort, précédée de *collapsus*, de stupeur et de coma.

II. — Synonymie.

Παραφροσύνη, φρενῖτις, παραφρένιτις, ἐγκεφάλιτις, ἐγκεφάλου, σφακελισμός. — Delirium, phrenitis, paraphrenitis, cephalitis, cerebri sphacelos aut gangræna.

Paraphrosyne, phrénésie, paraphrénésie, céphalite d'Hippocrate, Arétée, Celse, Galien, Cælius-Aurelianus, Aëtius, Alexandre de Tralles, Paul d'Égine, Bern. Gordon, Sennert, Th. Bonnet, Baglivi, Sydenham, Morgagni, Vogel, Linné, Borsieri, Stoll, Sauvages, Sagar.

Délire aigu, délire phrénétique, fièvre cérébrale, fièvre ataxique, fièvre hydrocéphalique, fièvre comateuse, fièvre convulsive, hydropisie aiguë du cerveau, méningite, arachnitis, méningo-encéphalite, encéphalite des Auteurs modernes.

Je donne aux observations dont je tire les inductions renfermées dans ce premier article le titre commun de délire aigu, parce que cette espèce de délire est le seul caractère nécessaire et constant qu'elles présentent, celui qui en

fait l'essence. Dans toutes ces observations, en effet, il y a, tout à la fois, d'une part, désordre général des mouvemens depuis la simple agitation jusqu'aux mouvemens convulsifs, soit généraux, soit partiels, et à la contracture et à la paralysie, d'abord incomplète, puis complète et absolue; d'autre part, trouble de l'intelligence ou délire, constitué surtout par la perte plus ou moins entière de connaissance, et l'insensibilité à l'action des objets extérieurs sur les sens. En résumé, perte plus ou moins complète de la sensibilité externe et de la connaissance, et agitation ou mouvemens irréguliers, voilà le délire aigu; et ce délire est appelé ainsi, parce qu'il est plus intense, plus saillant, plus haut placé dans l'échelle des délires que le délire maniaque proprement dit, que celui même qui se rapproche le plus de lui. Car, dans ce dernier, les sensations sont toujours plus ou moins conservées, et l'agitation musculaire ne va pas jusqu'aux mouvemens convulsifs.

Je ne donne pas à ces observations de délire aigu le titre général de méningite, d'arachnitis, d'encéphalite, de méningo-encéphalite, de phlegmasie du cerveau et de ses membranes,

parce qu'elles sont loin d'être constituées d'une manière constante par l'inflammation de la pie-mère, de l'arachnoïde ou du tissu du cerveau, à ne s'en rapporter même qu'aux observations des auteurs qui ont écrit sur la phrénésie, la paraphrénésie, le délire aigu, l'arachnitis, la méningite et l'encéphalite.

En effet, en examinant ces faits d'un peu près, en les rapprochant les uns des autres, et surtout des faits mieux observés par quelques modernes, il est impossible de ne pas voir que la plupart ont été mal et incomplètement étudiés. D'une part, on a attaché de l'importance à des caractères anatomiques qui n'en ont point ou presque point. D'autre part, on a négligé d'en rechercher d'autres dont le siége est pourtant bien autrement important que celui des altérations organiques qu'on voulait à toute force, et faute de mieux, considérer comme la cause exclusive du mal.

Ainsi, en faisant ce qu'on appelait alors l'anatomie pathologique du délire aigu, on se bornait presque toujours à l'examen des membranes du cerveau, et des divers caractères

qu'elles peuvent offrir, et qu'elles offrent, en effet, souvent dans cette maladie; et l'on se bornait à cela, il faut bien le dire, parce qu'un semblable examen est bien plus facile, bien plus promptement terminé; parce que les théories anciennes et modernes, celle de Galien, d'Arétée, de Celse, de Cælius-Aurelianus, d'Alexandre de Tralles, de Sennert, de Bonnet, de Morgagni, d'Hoffmann, de Borsieri, de Vogel, etc., sur la phrénésie et la paraphrénésie, indiquaient presque exclusivement une irritation ou une inflammation des membranes du cerveau.

La plupart des observations consignées dans les traités même les plus modernes font foi de ce mode d'examen. Il n'y a qu'à lire celles qui composent l'ouvrage de MM. Martinet et Parent-Duchâtelet, celles de l'ouvrage de M. Lallemand, de celui de M. Abercrombie, une grande partie de celles du livre de M. Bayle, de celui de M. Bouillaud, etc., et l'on se convaincra que, la plupart du temps, on n'a pas détaché les membranes cérébrales de la surface de l'organe, et que, si on l'a fait, cela a été avec peu de soin et incomplètement. Or, je le repète,

faire l'anatomie pathologique du cerveau, dans le délire aigu, comme dans toute autre de ses maladies, sans le dépouiller de ses membranes, et sans d'autres précautions encore, c'est préparer à la science des faits incomplets et faux, et c'est ce qui est arrivé, c'est ce qui arrive encore, malgré l'observation judicieuse de Georget, que « le système vasculaire du cer-
« veau étant en grande partie extérieur, au lieu
« d'être intérieur comme dans les autres or-
« ganes, il résulte de cette différence que, dans
« le dernier cas, plusieurs effets du travail
« inflammatoire, l'afflux sanguin, et les épan-
« chemens séreux ou purulens, auront lieu
« même dans l'intérieur des organes, et que
« dans l'autre, ces effets se passeront, en
« grande partie, à l'extérieur du cerveau (1). »
M. Bouillaud partage, je crois (2), cette opinion, qui ne me semble pas pouvoir souffrir de doute.

L'examen superficiel que je viens de signaler, et dont j'ai dit les causes, devait nécessairement

(1) *Dictionnaire de Médecine*, en 21 vol., art. *Encéphalite*, pag. 6. 1823.

(2) *Traité Clinique et Physiologique de l'Encéphalite*, p. 250. 1825.

conduire à s'exagérer l'importance des prétendues lésions des membranes cérébrales dans le délire aigu, surtout à une époque où, après avoir posé le principe irréfragable, qu'un symptôme, un phénomène nouveau dans les fonctions d'un organe, implique nécessairement une manière d'être nouvelle dans sa texture, on voulait que cette manière d'être fût toujours une altération appréciable à l'œil, sans apporter à cela un grand esprit de critique, et sans s'enquérir beaucoup du rapport à établir entre le phénomène et sa prétendue cause organique, et du fait de la préexistence constante et exclusive de cette dernière au symptôme qu'on lui attribuait.

La vérité de cette dernière assertion ressortira tout naturellement de l'examen que je vais faire des diverses lésions que l'on a plus spécialement signalées comme se rattachant à la cause prochaine de la méningite, de l'encéphalite, des fièvres ataxique, cérébrale, etc., du délire aigu en un mot, et du degré d'importance qu'on a cru pouvoir leur attribuer.

I. Sérosité exhalée soit entre la dure-mère et le cerveau, c'est-à-dire dans la cavité de l'arachnoïde ou dans les mailles de la pie-mère, soit dans les cavités de l'encéphale.

Après avoir pensé, d'après l'examen journalier des cadavres, que, dans l'état normal et pendant la vie, la cavité de l'arachnoïde, comme celle des membranes séreuses en général, contient une certaine quantité de sérosité, on en vint à douter de la vérité de ce fait, que parurent infirmer quelques expériences de Cotugno (1), de Marshall (2) et de plusieurs autres physiologistes; et l'on supposa que la cavité des membranes séreuses n'est lubrifiée que par de la vapeur halitueuse, qui se condense, en plus ou moins grande quantité, par le fait de la maladie ou de la mort. Il pourrait se faire, en effet, que, pendant la vie, la cavité des membranes séreuses ne contînt pas de sérosité, ainsi qu'il paraîtrait résulter de quelques observations récentes (3). Mais les expériences de M. Magendie ont prouvé que, si, sur le vivant, la cavité de l'arachnoïde ne renferme

(1) *De Ischiade nervosâ*, cap. 13.
(2) *On Mania and hydrophobia*; London, 1815, part. I, ch. II.
(3) Babington : *Medico-Chirurgic. transact.*, vol. XVI.

pas de liquide séreux, les mailles de la pie-mère en contiennent une certaine quantité, que cet expérimentateur a évaluée à deux ou trois onces, et qui se mêle, par le trou placé au bas de la plume à écrire, au liquide de même nature renfermé dans la cavité sous-arachnoïdienne spinale, et à celui que contiennent les diverses cavités ventriculaires de l'encéphale. Il est constant, en outre, qu'à l'ouverture de presque tous les cadavres, on trouve de la sérosité épanchée soit dans la cavité de l'arachnoïde, soit dans les mailles de la pie-mère et dans la cavité arachnoïdienne du rachis, soit dans les ventricules du cerveau. Quelle est donc la valeur étiologique de ce liquide dans les maladies de l'encéphale, et quels en sont les caractères pathologiques?

On peut, je crois, le dire avec assurance, lorsque sa quantité ne va que de deux à quatre onces, qu'il est jaunâtre, limpide, sans mélange de flocons albumineux, que son existence ne coïncide avec celle d'aucune autre altération inflammatoire soit du cerveau, soit de ses membranes, eût-on à faire au délire aigu le plus violent, à la mé-

ningo-encéphalite en apparence la mieux caractérisée, on ne saurait considérer cette exhalation comme s'y rattachant sous le rapport étiologique, et par conséquent comme sortant de l'état normal. Il est rare en effet, de ne pas rencontrer, dans les cadavres des individus morts des maladies les plus différentes, une certaine quantité de sérosité d'un blanc-jaunâtre, limpide, transparente, exhalée dans la cavité de l'arachnoïde cérébrale, dans les mailles de la pie-mère, ou dans les ventricules cérébraux. Bien des causes, dont la plupart peut-être échappent à notre investigation, peuvent influer sur la production de cette sérosité. Ce seront, par exemple, l'embarras de la circulation cérébrale dans une agonie longue et douloureuse, ou dans une maladie du cœur ou du poumon; la souffrance, ou, si l'on veut, l'irritation sympathique du cerveau dans toute autre affection fort aiguë ou même dans une maladie de longue durée; ce sera, dans une maladie quelconque, la mort avec délire ou coma, c'est-à-dire avec une affection, une souffrance en définitive cérébrale, mais qui n'a fait que terminer la scène sans aller jusqu'à la méningo-encéphalite. Il y a probablement encore

d'autres causes de production de sérosité cérébrale, dont nous n'avons pas idée maintenant, et dont l'existence pourra nous être dévoilée par des recherches ultérieures. Mais cette énumération suffit bien pour nous empêcher de regarder trop légèrement l'accumulation de ce liquide dans les membranes ou dans les cavités encéphaliques, lorsqu'elle ne s'accompagne pas d'autres caractères anatomiques, comme un signe certain de phlegmasie, ou même seulement d'irritation cérébrale idiopathique.

II. Produits albumineux et purulens.

On peut trouver une exsudation laiteuse ou floconneuse, des points pseudo-membraneux, et même des fausses-membranes fort étendues, dans des cas qui n'appartiennent en rien au délire aigu, par exemple dans des cas d'hydrocéphalie chronique soit intra, soit extra-ventriculaire, dans des cas de démence et de paralysie générale, et j'ai vu vingt ou trente faits, au moins, de cette dernière espèce. Dans un d'eux, le développement de la fausse membrane avait même précédé l'invasion du délire aigu auquel le malade succomba. Toutefois il n'en est pas de ces

productions albumineuses comme de l'épanchement de sérosité limpide. Leur caractère pathologique ne peut pas être mis en doute, et, dans la plus grande partie des cas, lorsqu'on les rencontre, après une mort par délire aigu, c'est à cet état qu'il faut les rapporter, et elles présentent en général, comme lui, des caractères d'acuité et de récente formation qui ne permettent pas de s'y tromper.

Quant à la purulence plus ou moins générale des membranes, soit dans la cavité de l'arachnoïde, soit dans les mailles de la pie-mère, soit dans les ventricules encéphaliques, il est impossible de ne pas les rapporter directement au délire aigu, à la méningo-encéphalite. Mais, pas plus que les épanchemens morbides séreux ou que les produits pseudo-membraneux, elle n'est un caractère anatomique constant et nécessaire de l'irritation méningo-cérébrale. Dans les faits de délire aigu que j'ai observés, je n'ai pas rencontré une fois sur huit des fausses-membranes, ou du pus, dans les enveloppes de l'encéphale, et il ne faut pas chercher ces altérations dans une proportion réellement beaucoup plus grande, dans les ouvrages des autres observateurs, dans ceux même de MM. Parent-

Duchâtelet et Martinet, de M. Abercrombie, de M. Andral.

III. Epaississement et opacité de l'arachnoïde. Granulations et productions ventriculaires.

Ces altérations doivent être regardées comme les caractères anatomiques les plus incertains qu'il y ait, non pas seulement dans le délire aigu, mais dans toutes les affections cérébrales, soit aiguës, soit chroniques. Il n'est, pour ainsi dire, pas de maladie du cerveau dans laquelle elles ne puissent se rencontrer, ou ne se rencontrer pas, depuis la méningite la plus douteuse jusqu'à la paralysie générale des aliénés la plus complète. Aussi, pour regarder l'épaississement de l'arachnoïde, je ne dis pas comme cause du délire aigu, mais comme sa lésion corrélative, il faut la réunion de plusieurs circonstances. Il faut que l'individu chez lequel on le rencontre, bien qu'il soit mort de délire aigu, ne soit pas un vieillard; il faut qu'il n'ait pas été sujet, depuis longues années, à de violentes céphalalgies; qu'il n'ait pas été depuis long-temps porteur d'un caillot, d'un foyer apoplectique, d'un ramollissement cérébral; il

faut qu'il ne soit pas mort dans un état de manie chronique, de démence et de paralysie, soit partielle, soit générale. Et encore, si l'épaissississement et l'opacité ne présentent pas, par eux-mêmes, des caractères aigus et récens, tels que des inégalités floconneuses ou pseudo-membraneuses, une teinte rougeâtre ou jaunâtre et comme purulente, etc.; s'ils ne se lient pas ainsi à d'autres caractères anatomiques très évidemment aigus, on ne pourra pas avec certitude les rapporter au délire aigu qui a terminé la vie. Car on voit des hommes jeunes, sains de tête, mourir de toute autre maladie que cette dernière, et offrir, à l'ouverture du cadavre, de l'épaississement et de l'opacité de l'arachnoïde. J'ai constaté ce fait un grand nombre de fois, et par exemple sur vingt ou vingt-cinq cerveaux de suppliciés (1). Quant aux faits de délire aigu que j'ai observés, ils ne m'ont, au contraire, présenté qu'un très petit nombre de fois ces altérations à l'état récent et d'une manière bien évidente; et les ouvrages qui traitent de la méningite aiguë, de l'arachnitis aiguë, de la fièvre ataxique, lorsqu'ils mention-

(1) *Examen anatomique de l'encéphale des suppliciés.* (Journal des Progrès, juin 1830.— Journal Hebdomadaire, avril 1831.)

nent cet épaississement des membranes cérébrales, sont loin de le faire dans des termes qui puissent le faire regarder comme bien avéré, et qui permettent de le rattacher bien manifestement et bien exclusivement au délire aigu.

On a voulu donner encore les granulations qu'on rencontre à la surface des cavités ventriculaires comme un caractère anatomique de la phlegmasie qui donne lieu à ce délire, surtout quand ces granulations offrent une teinte rouge. Je ne nie pas qu'il ne puisse en être ainsi dans ce cas. Mais, la plupart du temps, ces espèces de villosités n'ont point cet aspect rouge dont parlent les auteurs, et je ne le leur ai pas vu trois fois dans les cas même de délire aigu ou de manie suraiguë. Presque toujours dans ces cas, aussi bien que dans ceux de manie chronique et de démence avec paralysie générale, elles sont blanches et doivent être rattachées à un état antérieur du cerveau, dont le caractère pathologique est même assez problématique.

IV. Injection et rougeur des membranes cérébrales.

L'injection, la suffusion, la rougeur des tis-

sus, leur accroissement, en un mot, de vascularité, la combinaison du sang avec eux; tels sont les caractères anatomiques, sinon les plus irréfragables, au moins les plus immédiats, de l'inflammation en général, et ceux qu'on veut désigner lorsqu'on se borne à dire qu'un tissu, un tissu membraneux surtout, est enflammé. Mais des recherches plus exactes et plus générales ont montré tout ce qu'il y a de vague dans cette énonciation, d'incertain et de trompeur dans ces caractères; et, pour ne parler ici que de l'injection et de la rougeur des membranes cérébrales, données comme caractères de leur état de phlegmasie, si ces caractères étaient énoncés aussi brièvement, seuls, sans qu'il fût question d'autres lésions inflammatoires concommittantes, l'observation qui les renfermerait ne mériterait que bien peu de créance, ou au moins, ne pourrait, à elle seule, faire autorité. Or, il est une foule d'observations qui sont dans ce cas-là. Prévenus par les symptômes ou par la nature présumée irritative ou inflammatoire de la maladie, leurs auteurs ont regardé une simple injection, même des membranes cérébrales, comme la preuve de leur phlegmasie. Mais une appréciation aussi superficielle, et,

j'ose le dire, aussi complaisante, ne saurait suffire. On peut trouver une injection assez considérable, de la rougeur même, de la pie-mère et du feuillet cérébral de l'arachnoïde, dans des cas pathologiques qui, par leurs symptômes, ne tiennent en rien au délire aigu, ou à la méningite, à l'arachnitis des auteurs. Dans des cas même de délire aigu, ces caractères anatomiques peuvent ne pas se rapporter à cet état morbide. Ils peuvent être le résultat d'une congestion sanguine produite, dans les derniers momens de la vie, par des accidens convulsifs épileptiformes, ou apoplectiformes; ils peuvent tenir à une stase sanguine due à une agonie long-temps prolongée, à l'embarras de la respiration et de la circulation, etc.... : et même, dans ces divers cas, cette injection, cette rougeur des deux membranes cérébrales internes peut s'accompagner de suffusion sanguine dans le tissu du feuillet cérébral de l'arachnoïde, ou plutôt dans la partie de la pie-mère qui se confond le plus intimement avec lui, et, à plus forte raison, peut-elle s'accompagner d'un accroissement d'exhalation du liquide encéphalo-rachidien. Or, qu'à ces divers caractères anatomiques se joignent des épaississe-

mens partiels et anciens du feuillet cérébral de l'arachnoïde, tels qu'on en rencontre chez une foule de sujets morts de toute autre maladie qu'une arachnitis, et surtout chez les vieillards et les aliénés atteints de paralysie générale; et l'on aura ainsi la plupart des caractères anatomiques de l'inflammation de l'arachnoïde et de la pie-mère, chez des sujets qui, étant morts d'un délire aigu, n'auront pourtant pas succombé à une phlegmasie bien réelle de ces enveloppes.

On ne saurait donc apporter trop de soin à l'examen et à l'appréciation des caractères anatomiques de cette inflammation, l'injection et la rougeur des membranes cérébrales. Il faudra peser avec soin toutes les circonstances qui peuvent les faire regarder comme se rattachant au délire aigu ou à l'irritation encéphalique qui a été la cause de la mort; voir s'ils sont joints à un état semi-purulent du liquide encéphalo-rachidien ou à du pus véritable situé au-dedans ou au dehors de l'arachnoïde, ou enfin à des épaississemens réellement récens et presque encore pseudo-membraneux du feuillet cérébral de cette membrane; constater si la rougeur tient à une combinaison véritablement

inflammatoire du sang avec le tissu de cette dernière, et ne pas s'en rapporter, à cet égard, à la simple injection, qui n'a véritablement, par elle-même, que peu de valeur, et qui peut dépendre d'une foule de circonstances qui ne sont en aucune façon inflammatoires. Il faudra enfin rechercher si dans le tissu du cerveau lui-même n'existe pas un véritable état de phlegmasie qui empêcherait alors d'accorder trop d'importance à des lésions secondaires, et, si l'on peut encore le dire, purement hyperémiques, des tuniques qui le revêtent.

Toutes ces circonstances bien pesées, bien appréciées, on ne saurait nier que, dans certains cas, une injection très forte, et surtout de la rougeur, la combinaison du sang avec la face interne du feuillet cérébral de l'arachnoïde, ne puissent être, à peu de chose près, les seuls caractères anatomiques d'une méningite ou d'une arachnitis bien réelle, isolée, et devenue mortelle sans avoir donné lieu à d'autres altérations que celles-là. Il y a, ce me semble, dans le *Sepulchretum* de Bonnet (1), dans les lettres

(1) *Sepulchretum*, in-folio, 1700, tom. I, liv, I, section VII, observations III, IV, V, VI, IX.

de Morgagni (1), dans l'ouvrage de MM. Parent et Martinet (2), des cas de ce genre. Mais il y en a surtout dans le livre de M. Abercrombie (3). Les observations XV, XVII, XVIII, XIV, XX, sont, au dire de l'auteur lui-même, des cas de méningite mortelle, et s'accompagnant seulement d'une vascularité extraordinaire des membranes du cerveau. Dans les dernières même de ces observations, et dans d'autres encore contenues dans le même ouvrage, l'injection était assez légère, et ne pouvait véritablement pas être regardée comme le caractère anatomique d'une phlegmasie des membranes cérébrales.

Pour ce qui est des cas de délire aigu que j'ai observés, l'injection, la rougeur de ces enveloppes, la combinaison du sang avec leur tissu, étaient loin d'y être constantes. D'abord elles n'existaient pas dans plus d'un tiers de ces cas, et le cerveau, non plus que ses mem-

(1) *Epistola* VII, observations I, II, III, IV, V, VIII, IX.

(2) *De l'Arachnitis*, 1821 ; observations XXV, XXIX, LXVIII, LXIX, LXXIV, etc.

(3) *Recherches sur les maladies de l'encéphale et de la moelle épinière*, trad. de M. Gendrin. 1832.

branes, n'y offrait aucun caractère appréciable de phlegmasie, soit que le délire aigu fût dû à une irritation idiopathique du cerveau, soit qu'il pût être attribué à une irritation sympathique de cet organe.

Dans les autres observations, où il y avait des traces plus ou moins évidentes de phlegmasie des membranes ou de la substance du cerveau, ou des unes et des autres à la fois, l'injection, la rougeur des enveloppes n'étaient très vives et manifestement inflammatoires que dans cinq ou six cas au plus, mais surtout dans trois d'entre eux où la phlegmasie bornée ou prédominante dans les membranes cérébrales, était véritablement une arachnitis, ou une méningite, et dans un dernier où l'inflammation existait dans l'encéphale à un degré au moins aussi élevé que dans ses enveloppes.

Ainsi, d'après mes observations comme d'après celles des auteurs, l'injection, la rougeur, la suffusion sanguine, ne sont pas des caractères anatomiques exclusifs et nécessaires de l'irritation du cerveau terminée par la mort. D'abord, ces trois caractères se retrouvent dans la con-

gestion cérébrale des épileptiques morts dans l'accès. Ensuite, dans un tiers au moins des cas de délire aigu terminé par la mort, il n'y a pas d'inflammation soit du cerveau, soit des membranes, et par conséquent pas d'injection ni de rougeur de ces dernières. Enfin, si dans les cas où cette inflammation a eu lieu, ces altérations ont dû, pendant la vie, exister de toute nécessité, souvent après la mort, elles ont, en plus ou moins grande partie, disparu pour faire place à d'autres caractères plus évidemment et plus profondément inflammatoires, tels que les adhérences des membranes au cerveau, la formation d'un liquide purulent à leurs surfaces ou dans les mailles de leur tissu.

V. Augmentation de vascularité, marbrures, rougeur, défaut de cohésion des substances cérébrales.

On est loin encore d'avoir déterminé avec le degré de certitude nécessaire et dans leur valeur relative, les caractères anatomiques de la phlegmasie de la substance du cerveau, et l'on ne sera pas surpris de cela, si l'on réfléchit que, presque jusqu'à ces derniers temps, on a considéré comme des inflammations des mem-

branes encéphaliques seulement, des inflammations de la substance cérébrale elle-même, prédominante à sa surface, et à toute sa surface, c'est-à-dire au point où les vaisseux de cet organe le pénètrent, unis entre eux par un lascis celluloso-vasculaire, qui se prête merveilleusement bien au travail inflammatoire et à tous ses produits. On en sera moins surpris encore, si l'on réfléchit en outre que, jusqu'à présent, on avait réservé le nom d'inflammation du cerveau ou d'encéphalite, au sphacélisme d'Hippocrate, à une inflammation bornée, circonscrite, qui, lorsqu'elle n'était point due à l'irritation née d'une altération chronique et antecédente de l'encéphale, tel qu'un ramollissement, un squirrhe, un tubercule, un kiste ou un foyer apoplectique, était presque toujours le résultat d'une cause extérieure, violente, d'une chute, d'un coup sur la tête, cas dans lesquels le cerveau était déjà malade, contus, et quelquefois dilacéré, avant d'être altéré de nouveau et consécutivement par l'inflammation. De cette manière d'étudier l'encéphalite dans ce qu'elle a de local et le plus souvent de traumatique, il était résulté deux choses : la première, qu'on lui avait attribué

des caractères anatomiques trop matériels, trop tranchés, trop circonscrits, et qui avaient fait négliger, ou ne considérer que d'une manière accessoire, ceux de l'encéphalite générale, quand toutefois on en tenait compte, et qu'on ne rapportait pas la maladie à la méningite ou à l'arachnitis; la seconde qu'on avait vu sous un jour faux et trop restreint les symptômes de l'inflammation de la substance du cerveau. Les cas desquels on arguait pour l'étude ou la description de cette maladie étant des cas surtout locaux, et, en outre, des cas d'une altération profonde, d'abord on avait donné d'une manière trop générale comme signes de l'encéphalite, des symptômes locaux de lésions des mouvemens; on avait presque toujours vu dans l'encéphalite, non pas seulement de l'agitation, et une agitation générale, mais des mouvemens convulsifs partiels, des contractures partielles, des paralysies locales; ensuite, l'altération étant toujours profonde et sur-le-champ portée à un haut degré, au lieu du délire qu'on regardait comme l'apanage exclusif de l'arachnitis, on avait assigné pour symptômes à la phlegmasie de la substance même du cerveau, la compression, l'anéantissement

de l'intelligence, la stupeur, la somnolence, le coma, le carus. C'est là, en effet, ce qui a lieu dans les cas graves et profonds d'encéphalite locale. Mais lorsque, dans cette sortemême d'encéphalite, et surtout dans ses commencemens, il se manifeste de l'exaltation dans les actes intellectuels et dans les mouvemens, c'est-à-dire du délire et des convulsions, il n'est pas besoin de recourir, pour l'explication de ces phénomènes, à l'inflammation de l'arachnoide ou de la pie-mère; il suffit de dire que l'irritation s'est généralisée dans l'hémisphère malade, qu'elle a passé de celui-ci dans l'hémisphère sain, qui jusque-là avait continué à conserver à la pensée ses caractères à peu près normaux, et à régir les mouvemens dans de certaines limites, ou au moins à empêcher l'agitation de se transformer en convulsions. Eh bien! que cette irritation générale se change en inflammation, que cette dernière soit plus intense dans l'hémisphère primitivement et localement enflammé, qu'à raison du mode de circulation du cerveau, elle prédomine à la surface de cet organe, et s'accompagne de phlegmasie des membranes, d'adhérence de ces enveloppes aux circonvolutions, qu'enfin l'observateur ne

détache pas, ou détache mal ces tuniques de l'extérieur du cerveau, et il pourra ne voir, dans cette encéphalite générale et surtout superficielle, qu'une arachnitis on une méningite, venue là tout à point pour expliquer le délire et les convulsions, qui, dit-on, n'auraient pu s'expliquer sans elle. Tous les faits que j'ai vus, tous ceux que j'ai consignés dans mon ouvrage, toutes les observations rapportées dans les auteurs, lorsqu'il m'a été possible de les analyser complètement, me paraissent confirmer de tous points cette assertion; non pas que dans certains cas l'irritation, ainsi propagée de l'altération inflammatoire locale du cerveau à toute la masse encéphalique, ne puisse quelquefois ne se convertir en phlegmasie que dans les membranes seules; mais c'est, je crois, le très-petit nombre des cas; et les mêmes symptômes eussent été produits par la phlegmasie seule de l'extérieur du cerveau, consécutive à cette propagation de l'irritation à travers le tissu de cet organe.

Il résulte de tout ce que je viens de dire que, soit pour la description et l'appréciation des altérations encéphaliques, soit pour celles des

symptômes, soit pour les relations a établir entre les derniers et les premières, ce n'est pas l'encéphalite partielle qui doit être prise pour type de la phlegmasie du cerveau, et, à plus forte raison, des différentes formes de son irritation, ou du délire aigu, formes connues sous les noms de fièvre cérébrale, hydrocéphale, maligne, ataxique, etc.; mais bien l'encéphalite générale, soit superficielle, soit profonde. Et pour cette appréciation, pour l'établissement de ces rapports, on pourrait diviser en quatre classes les observations renfermées dans le livre d'où j'extrais ces corollaires, ou dans les ouvrages de même nature.

La première classe comprendrait les cas où l'examen du cerveau et de ses membranes n'a montré aucune altération explicative appréciable, dans une maladie pourtant essentiellement cérébrale, et où la mort a eu lieu par le cerveau.

La seconde se composerait des cas où l'irritation générale de l'encéphale a passé à l'état de phlegmasie seulement, ou surtout dans les enveloppes de cet organe, comme cela a lieu

dans la maladie qui porte le nom de méningite et d'arachnitis.

La troisième classe renfermerait les cas dans lesquels l'irritation générale du cerveau s'est convertie en inflammation à la surface surtout de cet organe, et presque toujours en même temps dans ses membranes : c'est la méningo-encéphalite, ou plus souvent encore la méningite des auteurs. C'est le cas qui se présente le plus souvent.

La quatrième classe enfin comprendrait les cas où l'irritation générale du cerveau a passé à l'état de phlegmasie dans toute ou presque toute la masse encéphalique, sans presque que les membranes participent à cet état d'inflammation; ce serait là l'encéphalite par excellence.

Tous ces cas, du reste, ont cela de commun, que la mort y a eu lieu par le cerveau, et après un état qui a consisté essentiellement dans le trouble, l'exaltation, la perversion, l'abolition des sensations, de la raison et des mouvemens, c'est-à-dire dans le délire, dans la stupeur, la

perte de connaissance, le coma, dans l'agitation, les convulsions, les contractures, et, dans la dernière période, la paralysie, ou, au moins, l'abolition, la cessation des mouvemens. Mais il est vrai de dire que ces divers symptômes n'ont pas eu lieu indifféremment et au même degré dans nos quatre classes d'observation. Il y a eu surtout exaltation et perversion de la raison et des mouvemens, c'est-à-dire délire, agitation et convulsion dans les cas où il n'a existé qu'irritation du cerveau, ou phlegmasie bornée aux membranes ou à la surface de l'organe, tandis que, dans les observations caractérisées par la phlegmasie de toute l'épaisseur de l'encéphale, ce sont la perte de connaissance, le coma, l'immobilité, qui ont prédominé. Quant aux cas d'encéphalite primitivement locale qui se sont terminés par la mort après avoir donné lieu à du délire, à de l'agitation, à des convulsions, puis à de la perte de connaissance, à du coma, ils rentrent sans difficulté dans une de ces deux divisions, ou dans une des quatre classes précédentes; car, dans ces cas, ou la phlegmasie locale a donné lieu à une irritation générale et mortelle sans inflammation également généralisée, ou elle a donné lieu à

une méningite, ou à une méningo-encéphalite, ou à une encéphalite pure, et de là, dans les deux suppositions, les symptômes généraux qui ont précédé et accompagné la mort.

Cette théorie succincte du délire aigu, des fièvres cérébrale, ataxique, etc., ou de l'irritation, de la phlegmasie de l'encéphale et de ses membranes, n'est du reste que la traduction en langage physiologique des faits d'anatomie et de pathologie cérébrale que j'ai observés, et de ceux que contiennent les traités des maladies du cerveau. Ces faits, comme on doit le remarquer, se divisent d'eux-mêmes en deux séries : faits dans lesquels il n'y a pas eu d'altération générale appréciable soit du cerveau, soit de ses enveloppes, d'altération aiguë, récente, qui puisse rendre raison du trouble ou de l'abolition de l'intelligence, ainsi que de la mort; faits dans lesquels il y a eu, au contraire, altération générale, récente, explicative, soit du cerveau, soit de ses tuniques, ou de l'un et des autres à la fois, et dans une proportion variable. J'ai déjà cherché à apprécier la valeur étiologique des altérations des membranes et de celles qui s'y rattachent, telles que l'épanche-

ment de sérosité ou la production de liquides albumineux et purulens. Il me reste à en faire autant pour les altérations de la substance même du cerveau.

Et d'abord, dans celles de mes observations que j'ai déjà plusieurs fois mentionnées comme n'offrant aucune altération générale appréciable se rapportant au délire aigu ou à la mort, ainsi que dans toutes les observations analogues qu'on pourrait trouver dans les auteurs, dans les observations de fièvre ataxique, maligne, soit idiopathique, soit et surtout symptomatique; dans ces observations, dis-je, n'y avait-il réellement aucune altération appréciable de l'encéphale? Étaient-ce véritablement des cas de délire et de mort par irritation de cet organe, c'est-à-dire par un état morbide du cerveau, que fasse seule maintenant appeler de ce nom *l'irritation* même *des symptômes?* Cela me paraît être, et il me paraît encore qu'il faut rattacher à ces cas un certain nombre d'observations où l'on a attribué à un peu d'injection, et d'injection seulement, des membranes encéphaliques, un caractère et une valeur que cet accroissement de vascularité n'a pas, et qu'on ne lui eût pas accordés, si l'on

eût tenu compte de toutes les circonstances de sa production, et si l'on eût cherché à connaître, ou si l'on n'eût pas perdu de vue les cas où une injection tout aussi forte, et plus forte même, s'est montrée, sans que rien d'encéphalique ait eu lieu, soit dans les symptômes, soit dans la mort.

Pourtant je dois le rappeler, des pathologistes modernes, parmi lesquels je citerai M. Bouillaud (1), ont pensé, que, dans ces cas de mort par irritation du cerveau, cet organe n'est pas absolument sans lésion générale, et ils ont cru pouvoir donner comme ayant ce caractère, de la dureté, de la turgescence, une sorte d'érection vitale, comme ils ont dit, de toute la masse encéphalique. Pour que leur opinion fût prouvée, il faudrait d'abord que cette prétendue altération fût bien évidente, bien marquée, et qu'on eût tenu compte de toutes les causes qui pourraient en imposer sur sa réalité, ou plutôt sur sa valeur. Il faudrait qu'on se fût bien assuré, par exemple, que cette fermeté, cette turgescence du cerveau, ne tenait pas à un état de cet or-

(1) *Traité de l'encéphalite*, liv. I, sect. 1, pag. 7 et suiv. liv. II, chap. 1, pag. 229.

gane, étranger et antérieur au délire aigu par lequel s'est terminée la vie. Or, en tenant compte de toutes ces causes d'erreur, il m'a paru que, soit dans les observations qui me sont propres, soit dans celles des auteurs, une irritation cérébrale même simple, c'est-à-dire non maniaque, ne laissait point pour traces constantes, de l'induration et une sorte de turgescence aiguë de l'organe. Dans quelques-unes de mes observations on pouvait admettre cette sorte de turgescence, de dureté; mais dans d'autres il n'y avait qu'un peu de fermeté, et, plus souvent encore, la consistance du cerveau y était tout-à-fait ordinaire.

On a dit aussi que cette turgescence du tissu du cerveau, dans les cas de délire aigu mortel dans la période d'irritation, s'accompagnait constamment d'un accroissement de vascularité de cet organe, et que c'était là un premier degré de sa phlegmasie. Cette assertion n'est pas plus généralement exacte que l'autre. Ce n'est pas qu'on ne puisse et qu'on ne doive admettre que, dans les cas même où l'autopsie n'en montre aucune trace, l'irritation du cerveau ne détermine dans cet organe un abord

et un passage de sang plus considérable et plus rapide. Mais cet afflux n'est que l'effet d'une action primitivement nerveuse et dans ses causes et dans sa nature, et si cette action a pour nous un caractère d'irritation, c'est à raison de ses symptômes, qui sont des symptômes d'irritation, ou d'exaltation, ou d'action augmentée. Mais les signes anatomiques de cette irritation cérébrale théorique, une turgescence, une érection active, une pénétration vasculaire ou sanguine plus grande, ont besoin d'être étudiés; et l'expérience n'a que trop souvent prononcé que les évacuations sanguines ne sont pas toujours le moyen de faire cesser cet état commençant d'irritation nerveuse.

Il pourrait se faire, au reste, que, dans les cas bien constatés de délire et de mort par irritation du cerveau, où cet organe n'a offert aucune trace de lésion au moins aiguë et explicative; il pourrait se faire, dis-je, qu'il n'y eût réellement pas absence de lésion appréciable, et que telle disposition générale de l'encéphale, que nous confondons maintenant avec son état normal et que nous ne sommes pas encore à même d'apprécier sous

un autre rapport, vînt plus tard à nous être connue, je ne dis pas dans son existence, mais dans sa valeur. Mais de pareilles recherches, ou plutôt de pareils résultats, s'ils sont possibles, seront toujours très difficiles à obtenir, parce qu'ils se rattacheront de plus en plus à l'anatomie de texture du cerveau, et en quelque sorte à sa physiologie intime. Ce qu'il y a de sûr, c'est que, maintenant au moins, nous n'avons pas idée de ce qui constitue matériellement cet état d'irritation du cerveau qui fait délirer et qui tue sans laisser de traces après la mort; et même, quand nous nous demandons ce qu'il est, ce qu'il pourrait être, nous ne savons trop ce que nous demandons.

Toutefois ce fait d'une irritation du cerveau qui trouble les mouvemens et la raison, et enfin tue, sans passer à l'état de phlegmasie, sans laisser après la mort de traces appréciables de son existence, ce fait est d'une grande importance, en ce qu'il sert à rappeler que c'est par le cerveau, par son tissu propre, que doivent commencer toutes les inflammations encéphaliques, celles même qui n'offrent sur le cadavre de vestiges que dans les membranes. Or cette

irritation toujours primitive du cerveau peut, ainsi que je l'ai dit, passer à l'état d'inflammation, dans les membranes seules, dans les membranes et à la surface du cerveau à la fois, dans la substance seule de l'organe, soit dans toute ou presque toute son étendue, soit surtout à sa superficie; et si l'inflammation a lieu de préférence dans les membranes et à la surface de l'organe à la fois, cela tient sûrement à ce que l'irritation du cerveau, qui en est le point de départ, produit, dans la circulation intérieure de cet organe, un trouble d'où résulte la stase du sang dans les réseaux vasculaires qui composent la partie principale de la pie-mère.

Je me suis déjà occupé de la détermination et de l'appréciation des caractères inflammatoires des membranes cérébrales. Il ne me reste plus qu'à jeter un coup d'œil sur ceux de la substance même de l'encéphale.

Il n'est pas aisé de dire où finit le simple accroissement de vascularité de cet organe et où commence sa phlegmasie, c'est-à-dire cet état où le sang, qui a aussi éprouvé un commencement d'altération inflammatoire, est réellement com-

biné avec son tissu. Dans une foule d'observations de fièvre ataxique, de méningite, d'encéphalite même, on donne comme caractères anatomiques de cette dernière affection, une injection très forte, une rougeur sablée, comme on dit, de la substance de l'organe. Mais dans cette forme, ou à ce degré de vascularité accrue du cerveau, quelque intense qu'il soit, le sang n'est pas combiné avec le tissu encéphalique, et il ne fait, au contraire, que s'échapper de ses vaisseaux qu'il emplit en très grande abondance. Dans la substance grise, comme dans la blanche, ce n'est toujours que de l'injection, qui peut accompagner un état réellement inflammatoire d'une plus ou moins grande partie du cerveau, mais qui peut également se rencontrer en aussi grande proportion dans des cas où il n'existe aucune phlegmasie de cet organe, par exemple, dans le cas de mort par et dans une attaque d'épilepsie, par une congestion cérébrale ordinaire, par une hémorragie de la substance ou des membranes encéphaliques, dans le cas de mort avec une affection des poumons ou du cœur, qui a apporté, pendant long-temps, de la gêne dans la circulation de toutes les parties, et notam-

ment des parties supérieures. Cette injection sablée peut se rencontrer encore dans des cas où il existait sans doute, comme chez beaucoup d'aliénés paralytiques, une phlegmasie encéphalique, mais où, dans les derniers momens, de violentes convulsions épileptiformes ou apoplectiformes ont détermié vers la tête et le cerveau un raptus de sang qui a pu être cause de la mort, et qui a laissé pour traces ces nombreux points sablés qu'on aurait tort, dans ce cas, de rapporter, en totalité au moins, à la phlegmasie de l'encéphale. Par elle-même et par elle seule, cette rougeur piquetée n'est donc pas une preuve de phlegmasie, et, dans le cas même où elle n'a été produite par aucune des causes accidentelles que je viens de signaler, elle ne saurait témoigner que d'une violente irritation du cerveau, laquelle aurait déterminé un afflux également violent de sang vers cet organe.

L'état de rougeur soit marbrée, soit uniforme, des deux substances du cerveau est, en général, un indice plus assuré de leur phlegmasie; mais diverses circonstances pourraient encore en imposer à cet égard. Bien qu'en gé-

néral, à l'état sain, la substance blanche du cerveau doive être d'un blanc de lait, pur et sans mélange de taches ou de marbrures rouges, et sa substance grise d'un jaune café au lait clair, sans mélange encore de ces mêmes taches ou marbrures, ces deux substances pourraient néanmoins offrir ces caractères, sans pour cela avoir été enflammées.

Dans la substance blanche les marbrures, les vergetures, résultat d'une sorte d'appropriation du sang au tissu du cerveau, pourraient avoir lieu sans inflammation de cet organe, par exemple dans des cas de scorbut fort intense, où il se ferait une exhalation lente de sang dans tous les tissus, dans des cas de mort par une affection du cœur ou des poumons où la gêne de la respiration opérerait peu-à-peu, dans le cerveau, non seulement une rougeur sablée, mais une sorte de combinaison passive du sang avec sa substance. Peut-être aussi qu'il est certains états naturels, ou acquis, mais désormais normaux, de l'encéphale, où ces rougeurs marbrées de sa substance blanche ne se rattachent en aucune manière soit à son inflammation, soit même à son irritation. Mais

en général il est vrai de dire que les marbrures de la partie médullaire du cerveau, pour peu qu'elles soient intenses, indiquent un état d'irritation de cet organe, ou coïncident avec les caractères anatomiques incontestables de sa phlegmasie ou de celle de ses membranes. Parmi toutes les observations que je pourrais mettre sous les yeux du lecteur, on remarquerait que ces marbrures rouges de la substance blanche existaient presque constamment dans les cas de délire aigu, de manie aiguë, de manie chronique, de démence et de paralysie générale, qui se sont terminés par une phlegmasie de l'encéphale, et qu'elles n'existaient pas dans ceux où cette inflammation n'a pas eu lieu non plus.

Considérée seule et indépendamment de tout autre caractère pathologique, la rougeur de la substance grise du cerveau, même quand elle est portée à un très haut degré, n'est point, non plus, une preuve incontestable de son inflammation. Ainsi cette rougeur est souvent on ne peut plus intense, elle est violacée et presque noirâtre, chez presque tous les épileptiques morts dans l'accès, et cela a lieu presque au

même degré dans la substance grise intérieure que dans la corticale. Ces deux substances offrent les mêmes caractères, quoique à un degré ordinairement moins élevé, chez les aliénés paralytiques morts dans ou immédiatement après de violentes convulsions épileptiformes ou apoplectiformes, chez ceux même où il n'existe pas de traces, ou bien où il n'existe que des traces légères de phlegmasie périphérique de l'encéphale. Mais il est vrai de dire que cette rougeur très intense de la substance grise et surtout de la substance corticale, est, en général, comme les marbrures rouges ou violettes de la substance blanche, un des signes anatomiques de la phlegmasie ou d'une irritation presque déjà inflammatoire du cerveau. Cela a lieu principalement quand il se joint à cette rougeur, en général assez uniforme, de la substance grise, soit intérieure soit extérieure, de la mollesse, un défaut de cohésion de cette substance, appréciable surtout dans le cas d'adhérence des membranes aux circonvolutions, mais qu'on perçoit souvent très bien aussi dans la substance grise des couches optiques et surtout des corps cannelés, lesquels présentent quelquefois alors l'aspect de cer-

taines poires cuites, tant ils sont mous et comme infiltrés du liquide auquel ils doivent ce caractère.

Après la rougeur de la substance grise, vient, dans l'ordre naturel de succession et presque de génération, une altération qui caractériserait à elle seule l'inflammation du cerveau, si, du reste, elle n'était pas à peu près constamment jointe à la rougeur de la substance grise et aux adhérences des membranes à cette substance : je veux parler du défaut de cohésion de la substance grise, soit intérieure, soit et surtout extérieure, et de l'espèce de gangrène blanche de sa couche superficielle, dans les corps striés comme dans les circonvolutions. Cette altération et sa nature irréfragablement inflammatoire ont désormais été signalées et mises hors de doute par tous les pathologistes qui ont apporté, dans l'examen des altérations cérébrales, toute l'attention minutieuse qu'elles réclament, et notamment par MM. Bayle, Calmeil et Foville. Dans cette altération la substance grise n'offre point cette mollesse, cette diffluence souvent presque semi-liquide des cas de ramollissement proprement dit; mais c'est

un défaut de cohésion on ne peut plus appréciable lorsque une fois on l'a étudié avec soin, et dont on pourrait attribuer la cause à la désagrégation du tissu cérébral par le fait de l'interposition d'une plus ou moins grande quantité de sang entre ses molécules, si dans certains cas on ne trouvait ce défaut de cohésion avec l'anémie de la substance grise. Mais, en général, la substance qui a subi cette altération est d'un rouge qui va quelquefois jusqu'au violet; et cette rougeur, qui d'ordinaire est assez uniforme, d'autres fois offre des plaques d'une teinte plus foncée, des espèces de petites ecchymoses.

L'altération dont je parle peut avoir lieu à l'intérieur comme à l'extérieur du cerveau, dans la substance grise des corps striés et des cornes d'Ammon, comme dans la couche corticale des circonvolutions; mais elle est plus fréquente dans cette dernière, et surtout dans celle de la circonvolution compagne de la corne d'Ammon. Elle est, en général aussi, d'autant plus intense qu'on se tient davantage à la surface, soit des circonvolutions, soit des corps striés. Son plus haut degré d'intensité me paraît

être celui dans lequel la couche extérieure de la substance grise, soit des circonvolutions, soit des anfractuosités, est convertie en une pellicule blanche, pulpeuse, comme inorganique, qui se sépare du reste de la substance enflammée par une sorte d'écorcement, soit qu'elle adhère aux membranes cérébrales phlogosées, soit qu'elle n'y adhère pas, et que ces dernières soient saines. C'est là peut-être, comme je le disais plus haut, une espèce de mort, ou de gangrène par inflammation de la couche la plus extérieure de la substance grise. Et, à ce propos, je ferai remarquer que cette prédominance de l'inflammation, ou si l'on veut cette explosion inflammatoire de l'irritation du cerveau à sa surface, soit extérieure, soit intérieure, a lieu dans sa substance, autant et plus que dans ses membranes, qui, dans le fait, ne doivent jouer qu'un rôle secondaire dans la pathologie de l'encéphale, comme dans son anatomie et sa physiologie.

La désagrégation inflammatoire du tissu cérébral, toujours plus ou moins générale, et indiquant un état également général de phlogose du cerveau, peut prédominer dans certaines

parties de cet organe, quand elle n'y existe pas exclusivement. Ainsi il arrive quelquefois qu'elle se rencontre sur des circonvolutions plus ou moins éloignées les unes des autres dans toute l'étendue de la surface encéphalique, mais surtout sur sa moitié antérieure; d'autres fois elle n'occupe qu'un très petit nombre de circonvolutions; dans certains cas elle est presque exclusivement bornée au lobule de l'hippocampe, à la base des lobes antérieurs, à la convexité des hémisphères, à leur moitié antérieure, à un seul hemisphère; tantôt elle n'existe qu'à la surface des circonvolutions; d'autres fois à celle des corps striés; d'autres fois à l'une et à l'autre en même temps, et ce cas est un des plus communs; etc,... etc....

C'est un sujet bien digne de remarque que les symptômes relatifs à la perte de cohésion inflammatoire de la substance grise et surtout de la substance grise superficielle, depuis le délire aigu et non maniaque, jusqu'au délire maniaque, soit aigu, soit chronique, et à la paralysie générale simple, ou terminée par des convulsions, du délire, la perte de connaissance et le coma. Cet état inflammatoire, plus

ou moins général, de la substance grise du cerveau, soit seul, soit lié à la phlogose des membranes de cet organe, peut donner lieu à la forme du délire qui constitue la méningite ou l'arachnitis, comme il résulte de la plupart de mes observations de délire aigu. Il peut donner lieu à la forme comateuse du trouble de l'intelligence qui constitue plus spécialement, suivant les auteurs, l'inflammation primitive du tissu même du cerveau. Il peut se montrer dans la paralysie générale, soit simple, soit compliquée de convulsions et de délire aigu. Il peut même se rencontrer dans des cas où l'on aurait pu ne pas le soupçonner, comme chez plusieurs épileptiques morts dans l'accès et dans un état de santé apparente ; comme chez des aliénés où la phlegmasie de la substance cérébrale, liée peut-être plus à l'affection de poitrine qui termina la vie qu'à la manie chronique, n'avait donné aucun signe, soit de délire aigu, soit de convulsions, soit même de coma, quelque temps avant la mort; comme chez plusieurs individus en démence où il existait à peine quelques traces de paralysie générale, et où, dans tous les cas, cette lenteur des mouvemens n'était nullement en rapport avec

la phlegmasie encéphalique très profonde et très évidente que montra l'examen du cadavre; comme je l'ai vu enfin chez un idiot, mort cholérique, et où tout devait éloigner l'idée d'une inflammation du cerveau, loin de la faire soupçonner (1).

Il importe de remarquer encore que, dans tous ces cas de phlegmasie encéphalique si divers sous le rapport des symptômes, et dont quelques-uns même n'en ont pas, ou en ont à peine donné, il importe de remarquer, dis-je, que l'altération du cerveau, ou plutôt de sa partie grise ou corticale, ne présente pas de caractères anatomiques différens. Dans les cas de paralysie générale avec ou sans délire aigu, avec ou sans convulsions apoplectiformes, épileptiformes, coma, etc..., dans les cas de manie

(1) Il faut l'avouer toutefois, pour sauver ce que pourrait, pour le moment, avoir d'étrange ce dernier ordre de faits, où une altération inflammatoire du cerveau n'a pas donné de symptômes; ces faits appartiennent à des individus idiots, épileptiques, maniaques, en démence et presque en paralysie générale, à des individus chez lesquels le cerveau était depuis long-temps malade d'une façon quelconque, et qui s'opposait peut-être à ce qu'il répondît, par les symptômes accoutumés, à une phlegmasie de son tissu.

aiguë, de délire aigu, soit excentrique, soit comateux, cette substance se montre indifféremment rouge, molle, sans cohérence dans ses molécules, plus ou moins blanche et comme inorganique dans sa couche la plus extérieure, soit sur les corps striés, soit sur les circonvolutions, que cette couche adhère ou non avec les membranes de l'encéphale, et s'enlève ou ne s'enlève pas avec elles. Elle ne présente pas de caractères qui puissent être rapportés, d'une part à un état aigu, qui serait celui de l'encéphalite, ou de la méningo-encéphalite, ou du délire aigu proprement dit, d'autre part à un état chronique qui serait la paralysie générale, surtout la paralysie générale terminée par la mort, sans aucuns symptômes aigus, sans délire aigu ou coma long-temps prolongé, et sans convulsions épileptiformes. Dans tous ces cas si divers, je le répète, les caractères de la substance grise enflammée sont les mêmes; et ce résultat, du reste, paraîtra moins extraordinaire, si l'on réfléchit que tous ces symptômes de délire aigu, de méningite, d'encéphalite, de paralysie générale avec ou sans convulsions, délire ou coma, n'ont pas même toujours besoin, pour avoir lieu, d'une phlegmasie encé-

phalique, mais peuvent se produire sans lésion appréciable de l'encéphale.

VI. Mollesse des parties centrales blanches du cerveau.

La mollesse plus ou moins diffluente des parties centrales blanches du cerveau, telles que le corps calleux, le *septum lucidum*, la voûte à trois piliers, la surface des couches optiques, etc., n'a point été donnée comme la cause ou plutôt comme l'expression organique inflammatoire d'une forme quelconque ou de la forme la plus générale de l'encéphalite, mais seulement comme se rattachant à celle de ces formes qu'on a appelée du nom d'hydrocéphalie.

Les symptômes de cette maladie cérébrale consistent en définitive dans la lésion de la vue, des mouvemens volontaires, des fonctions de l'estomac, et dans la forme comateuse plutôt que délirante du trouble des facultés intellectuelles. Ce sont de la céphalalgie, de l'accablement, des vomissemens, du strabisme, de la diplopie, de la rigidité des membres, de la paralysie même partielle, rarement du délire,

presque toujours du coma. Ces symptômes, que l'on regarde comme liés à un épanchement de sérosité dans les ventricules cérébraux, M. Coindet (1) et M. Abercrombie (2) les considèrent comme le résultat d'une phlegmasie des parties centrales blanches du cerveau, phlegmasie qui peut donner lieu à l'épanchement de sérosité, mais qui se termine quelquefois sans cela, et en produisant seulement le ramollissement, la diffluence des parties enflammées. M. Lallemand (3), donnant aux faits observés par M. Coindet, M. Abercrombie et par lui-même une interprétation un peu différente, croit que les symptômes de l'hydrocéphalie ne sont pas essentiellement produits par l'épanchement de sérosité dans les ventricules, mais qu'ils sont dus à l'irritation de la face interne de ces cavités, irritation qui peut commencer soit par la membrane interne des ventricules, soit par le tissu sous-jacent du cerveau. Dans le second cas, ou lorsque l'irritation s'est propagée de la substance du cerveau à la membrane ventriculaire, elle pourra se terminer

(1) *Mémoire sur l'hydrencéphale*, 1817.

(2) Ouvrage cité, sect. VI, pag. 180 et suiv.

(3) *Lettre deuxième sur l'encéphale*, pag. 193 et suiv.

par un épanchement séreux; tandis que, dans le premier cas, c'est-à-dire lorsque l'irritation a passé de la membrane dans le tissu cérébral, elle donnera lieu au ramollissement des parties centrales blanches, et ne laissera que cette altération pour traces anatomiques. Cette manière de voir de M. Lallemand est peut-être une expression physiologique des faits plus complète et plus vraie que celle de MM. Coindet et Abercrombie.

Les cas de délire aigu que j'ai observés n'avaient point trait en général à l'hydrocéphalie aiguë, soit pour les symptômes, soit pour les altérations; c'étaient surtout, et à part les complications ou quelques circonstances particulières, des cas d'irritation ou de phlegmasie générale et surtout superficielle du cerveau. Cependant leur analyse, jointe à celle de toutes les autres observations de cet ouvrage, et faite en quelques mots sous le rapport seulement de la valeur étiologique du ramollissement des parties centrales blanches du cerveau, pourra ne pas être inutile même à l'étude de l'hydrocéphalie aiguë.

Sans doute, lorsque dans un cas de mort après des symptômes de cette dernière maladie ou d'arachnitis des ventricules et de la base du cerveau, on trouve tout à la fois, avec des traces évidentes de phlegmasie ventriculaire, avec un épanchement floconneux dans ces cavités, de la mollesse des parties blanches centrales, on peut regarder cette altération comme étant aussi le résultat de la phlogose; mais il serait également possible qu'elle fût due à la macération de ces parties par le liquide pathologiquement et surabondamment exhalé. Sa nature est encore bien plus douteuse, lorsqu'on la rencontre seule après des symptômes d'hydrocéphalie ou d'arachnitis des ventricules ou de la base du cerveau. Sans que la putréfaction y soit pour rien, on trouve cette mollesse des parties centrales blanches, portée même à un très haut degré, non-seulement dans des cas d'irritation ou de phlegmasie cérébrale non hydrocéphalique, mais dans des cas de manie aiguë, mortelle sans phlegmasie du cerveau, dans des cas de manie chronique où rien n'eût pu la faire soupçonner. Je l'ai rencontrée chez des épileptiques morts dans l'accès, chez des maniaques qui avaient succombé à une mort

violente, chez des individus même où rien n'annonçait pendant la vie un état morbide quelconque du cerveau. Il est évident, d'après tous ces faits, que la valeur étiologique du ramollissement des parties centrales blanches de cet organe, est de tous les prétendus caractères anatomiques de ses altérations le plus indéterminé, et celui qui appelle les investigations les plus sévères et, il faut le dire, les plus difficiles.

Je termine ici cette longue appréciation des caractères anatomiques du délire aigu ou de l'irritation et de la phlegmasie de l'encéphale, faite d'après les observations de ce genre de délire, et en regard de celles des trois grandes formes de la folie, et des faits analogues consignés dans divers traités récens sur les maladies cérébrales. Il en résulte, ce me semble, les corollaires suivans.

I. L'irritation de l'encéphale, ou le véritable délire aigu, n'a pas encore pour nous de caractères spéciaux et exclusifs, et il serait inexact ou prématuré de donner comme tels l'injection des membranes et l'accroissement de vascularité, de fermeté et de volume du cerveau.

II. Pour ce qui est de la phlegmasie de cet organe et de ses membranes, ses seuls caractères anatomiques irréfragables sont :

I° Quant à ces dernières :

1° La qualité plutôt que la quantité de leur sérosité, son état sanguinolent, albumineux, purulent, floconneux ou pseudo-membraneux; ou bien une augmentation de quantité très considérable et que puissent faire regarder comme subite tous les autres caractères anatomiques et physiologiques de la maladie; 2° la purulence des membranes ou la formation dans leur cavité de fausses-membranes sanguines ou couenneuses; des granulations rouges et pour ainsi dire aiguës à leur face libre ou à la surface des ventricules; 3° un épaississement bien manifeste, comme couenneux ou pseudo-membraneux, de ces tuniques, et que tout, dans l'ensemble des autres altérations et des symptômes, porte à croire récent et pathologique; 4° une rougeur, une injection extrêmement vive des membranes, avec épaississement de leur tissu, et que le lavage ne puisse

faire disparaître; 5° et surtout des adhérences des enveloppes à la surface de l'encéphale. Ce dernier caractère est le plus irréfragable de tous, et c'est celui qui a été étudié, reconnu et apprécié le plus tard.

II° Quant au cerveau, les caractères de sa phlegmasie aiguë, ou au moins d'un accroissement de vascularité qui en approche et qui puisse lui équivaloir, sont :

1° Une combinaison générale du sang avec son tissu, tellement considérable qu'elle produise, d'une part, dans la substance blanche, non-seulement une injection sablée, très forte, des gouttelettes de sang qui se réunissent en nappes nombreuses et étendues, mais encore et surtout des marbrures rougeâtres ou violacées, très foncées, très appréciables, et qui ne se rencontrent pas dans un cerveau sain; d'autre part, dans la substance grise, soit intérieure, soit extérieure, une vascularité, une rougeur également insolites, et tellement prononcées qu'elles ne puissent pas être mises en doute.

2° Et surtout, et bien plus indubitablement,

non point un ramollissement proprement dit de la substance grise, mais une mollesse générale, un défaut de cohésion, qui, joint à la rougeur de cette même substance, lui donne, ainsi qu'on l'a dit avec raison, l'apparence de la pulpe de certaines poires cuites. Ce défaut de cohésion, qu'on peut aussi bien rencontrer dans la substance grise intérieure, dans celle des corps striés, des couches optiques, des cornes d'Ammon, que dans la substance corticale, s'accompagne d'ordinaire d'une mollesse encore plus grande de la couche la plus extérieure de cette substance, couche qui, alors, est devenue blanche, comme inorganique, et s'enlève avec la plus grande facilité, soit avec les membranes adhérentes, soit, quand cette adhérence n'existe pas, au moindre contact de l'ongle qui la râcle ou d'un léger filet d'eau qu'on laisse tomber sur elle. Et cela a lieu non pas seulement pour la substance corticale, mais même encore, quoique moins fréquemment, pour la substance grise intérieure, et notamment pour celle de la surface des corps striés confondus avec la membrane qui les revêt (1).

(1) La purulence générale du cerveau n'a, pour ainsi dire,

Mais il ne faudrait pas l'oublier, tous ces divers caractères de l'inflammation du cerveau et de ses membranes manquent quelquefois complètement, même le simple accroissement de vascularité, dans des cas de délire aigu, de fièvre ataxique, de méningite, d'encéphalite terminée par la mort, en peu de temps et avec les signes physiologiques de la plus violente exertion nerveuse. C'est ce qui a eu lieu dans la moitié au moins des cas de délire aigu que j'ai observés, c'est ce qui avait lieu dans les observations XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, LXII, LXIII, LXIV, du livre de M. Abercrombie; c'est ce qui pourrait bien avoir eu lieu encore dans les observations XXV, XXVIII, XXXIII, XLV, LIII, LXXVIII, LXXX, etc.... de celui de MM. Parent-Duchâtelet et Martinet; dans les observations II, VI, XI, XIII (1re série), I, III, V, VI (2e série) de l'ouvrage de M. Bayle (1); dans les observations XI, XXXVI, XXXVII, LIV, LIX de celui de M. Calmeil (2); dans les observations XLVI,

pas besoin d'être rappelée, en tant que caractère anatomique de son inflammation; et le ramollissement de ses parties blanches centrales a, jusqu'à présent, une valeur trop indéterminée pour pouvoir être donné comme tel.

(1) *Traité de la Méningite chronique*, 1826.

(2) *De la Paralysie considérée chez les aliénés*, 1826.

XLVII, XLVIII, XLIX, L, etc. du traité de M. Bouillaud (1); dans les observations VI, VII, XII, XX, XXVII (liv. I), et V (liv. II), de M. Andral (2); bien que les auteurs de ces diverses observations n'en portent pas ce jugement. Et pourtant, dans tous ou presque tous ces cas, les signes de l'encéphalite, du délire aigu, du trouble cérébral le plus violent, avaient eu lieu, et cela, souvent sans rémission, souvent jusqu'à la mort, plus long-temps et avec plus d'intensité que dans des cas où l'on a trouvé au contraire, à l'examen du cadavre, les signes anatomiques évidens d'une phlegmasie de l'encéphale et de ses membranes.

Pour qu'il y ait délire aigu, fièvre cérébrale, fièvre ataxique, il n'est donc pas toujours nécessaire que les choses aillent jusque là. La phlogose bien avérée du cerveau et de ses enveloppes est, pour ainsi dire, ici une chose de luxe, tout aurait fort bien pu se passer sans elle. Il eût suffi, pour cela, de l'*irritation*, c'est-à-dire d'un état, ou d'une action du sys-

(1) *Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles.*
(2) *Clinique médicale*, tom. V, maladies de l'encéphale.

tème nerveux central, dont le nom n'exprime autre chose que notre ignorance de ses conditions organiques, et n'est pas même, pour nous, un guide sûr dans le choix des moyens destinés à la combattre.

II.

MANIE AIGUË.

I. — CARACTÈRES ESSENTIELS DU GENRE.

Absence de fièvre (1); circulation plus régulière que dans le délire aigu. — Conservation également plus grande de la connaissanee, ou sensibilité et réponse aux excitations venues du dehors. De même, mais beaucoup moins que dans le délire aigu, concentration de la

(1) Il y en a assez souvent, comme l'ont aussi admis, entre autres pathologistes, C. Aurelianus, Borsieri, Vogel, Arnold, M. Cox, M. Fodéré, etc.

pensée en elle-même; incohérence à peu près générale des idées; illusions et hallucinations. — Désordre des mouvemens, agitation souvent encore menaçante et furieuse; mais non point convulsions, contractures et paralysies (1). — Durée brève. — Terminaison par la guérison, ou par la manie chronique et la démence avec ou sans paralysie générale; ou bien, mort par l'état maniaque aigu, par le délire aigu, ou par l'encéphalite.

II. — SYNONYMIE.

Μελαγχολία, μανία. — Melancholia, mania, insania, mentis alienatio, furor, delirium θηριώδες, delirium ferinum, melancholia ferina, mania furibunda.

Sthenic or high form or state of insanity, phrenitic insanity, raving madnes.

Melancolia furente.

Manie aiguë, fureur maniaque, manie furieuse.

Dans les faits de manie aiguë comme dans ceux de délire aigu, il y a non-seulement

(1) Je n'ai plus besoin de dire quels rapports de succession, de mélange et souvent d'identité, il existe entre la manie aiguë et le délire aigu, et combien il serait peu convenable d'attacher trop d'importance à leurs caractères différentiels. C'est comme cela aussi pour presque toutes les formes de la folie.

trouble, perversion de l'intelligence, mais encore accroissement de l'action intellectuelle; et souvent il arrive que cet accroissement se change en un vrai délire aigu, caractérisé par la perte plus ou moins complète de connaissance, ou au moins par un très haut degré d'insensibilité à l'action du monde extérieur; il arrive même quelquefois que cette irritation intellectuelle passe à l'état d'encéphalite déclarée, et prouvée par les lésions cadavériques les plus manifestement inflammatoires. Or, on conçoit à l'avance qu'un état intellectuel morbide, qui a de telles analogies, de telles similitudes avec le délire aigu, et qui n'en diffère, en quelque sorte, que par une moindre intensité, doit donner les mêmes résultats que lui par rapport à sa cause organique, en donner même de moins satisfaisans encore, de plus difficiles à constater.

Relativement donc aux altérations trouvées dans l'encéphale des aliénés morts dans un état de manie aiguë, je dirai d'abord que, tandis que dans la moitié au moins des cas de délire aigu, cet organe ou ses membranes offrent des traces d'une irritation passée à l'état d'encé-

phalite plus ou moins prononcée, dans le cas de manie aiguë, au contraire, trois aliénés au plus sur vingt succombent à une phlegmasie méningo-encéphalique. Dans tous les autres cas, le cerveau et ses membranes n'offrent aucune altération explicative, appréciable, des symptômes de la manie, et cela lors même que la mort a eu lieu par l'état cérébral qui en est la cause, c'est-à-dire par une sorte d'épuisement nerveux auquel seul on peut la rapporter dans certains cas. Et dans ce que je dis ici de la nullité des altérations ou modifications encéphaliques aiguës, corrélatives à l'état maniaque aigu, je ne sépare point du cerveau ses membranes, non point parce qu'elles le touchent immédiatement, mais parce qu'elles font partie de cet organe et de sa circulation, et que souvent ce qui n'a été qu'irritation chez lui devient phlegmasie dans ses enveloppes.

Eh! bien, ces enveloppes, pas plus que le cerveau, n'offrent d'altérations spéciales et constantes dans la manie aiguë qui n'a point passé à l'état d'encéphalite. Loin de là, on les trouve toujours aussi saines que cela doit avoir lieu dans les limites variables et élastiques de l'état

dit normal. Elles ne présentent ni épaississement, ni opacité, ni épanchement, ni infiltration excessive de sérosité dans leur cavité ou ou dans leurs mailles; et si, dans quelques cas, la membrane, quelle qu'elle soit, qui tapisse l'intérieur des ventricules, offre des granulations blanches, ces altérations ne peuvent en aucune manière se rapporter à l'état de manie aiguë. On les trouve, en effet, dans des cas où il n'a existé aucune affection cérébrale appréciable, aussi bien que dans des cas d'affections cérébrales chroniques, de démence et de paralysie générale, de paralysie partielle occasionée par une altération locale primitivement ou consécutivement chronique, par une déchirure et une cicatrice apoplectique du tissu cérébral, par un ramollissement et par d'autres altérations lentement développées de cet organe.

Quant à l'état du cerveau lui-même, cause prochaine, immédiate, de la manie aiguë, rien dans les cas de cette espèce de manie que j'ai observés, ne peut le faire connaître ou même le faire présumer. Ce n'est assurément ni la rougeur, ni le défaut de cohésion de la sub-

stance grise, ni les marbrures plus ou moins violacées de la blanche, ni à plus forte raison un leger accroissement de vascularité ou de fermeté de l'une et de l'autre substance; car ces derniers prétendus caractères d'une irritation cérébrale ne se retrouvent même pas dans les cas de manie aiguë les plus continuement et les plus irrémissiblement mortels, dans ceux même d'aliénés morts d'une manière brusque ou violente, qui a pour ainsi dire surpris et laissé le cerveau dans son état maniaque. Il y a plus, on peut affirmer que dans l'état actuel des choses, nous n'avons pas et nous ne saurions avoir idée de l'état cérébral qui constitue la cause prochaine ou immédiate de la manie soit aiguë, soit chronique, et qu'en la recherchant, nous ne savons trop ce que nous recherchons. Toutes les opinions qui ont été émises à cet égard, l'offuscation des esprits animaux par la bile et l'atrabile (1), leur sulfuration,

(1) Galien, *De Symptomat. causis*, lib. I. — *De Locis affectis*, lib. III, cap. VII. — Celse, *de Re medicâ*, lib. III, cap. II, sect. VII. — Alex. de Tralles, *De Arte medicâ*, lib. I, cap. XIII, XVII, etc. — Bernard Gordon, *Lilium medicinæ*, particula II, cap. XIX. — Sennert, *Institutiones medicinæ*, lib. II, part. II, sect. II, cap. IV, etc.

leur arsénication (1), leur inflammation (2), leur détournement de leurs voies ordinaires (3), l'épaississement, l'altération du sang (4), celle du suc, du fluide nerveux (5), ou du principe vital (6), la lésion des capillaires nerveux du cerveau (7), etc., ne sont pas même des hypothèses; et, tout en témoignant de la croyance générale que le tissu de cet organe est le siége immédiat de la folie, elles témoignent aussi de notre ignorance sur son mode d'altération dans cet état pathologique. Il est tout probable que la cause prochaine de la folie gît dans l'altération des rapports existant entre le cerveau et les fluides impondérables, le fluide électrique ou électro-magnétique, le fluide lumineux, le calorique, dont l'action sur cet organe con-

(1) T. Bonnet, *Sepulchretum*, lib. I, sect. VIII.

(2) T. Bonnet, *Op.* et *loc. citat.*, sect. VII. — Sennert, *Op. cit.*, sect. II, cap. IV, pag. 523.

(3) T. Bonnet, *Op.* et *loc. citat.*, sect. VIII.

(4) Fréd. Hoffman, *Opera omnia physica-med.*, 1761, tom. II; *Med. rational. syst.*, cap. VIII, pag. 253 et seq.

(5) Th. Willis, *Cerebri anatome*, cap. XX. — Cullen, *Médecine pratique*, liv. IV, chap. I.

(6) Fodéré, *Traité du délire*, tom. II, 5e sect., pag. 136 et suiv.

(7) Crichton, ouvrage cité, tom. I, chap. V, pag. 168.

stitue en tout, ou au moins en partie, la cause première de la vie et de la pensée. Mais quelle est cette altération, ou, si l'on veut, quel est l'état cérébral qui la représente ou en est le résultat? et sait-on bien maintenant ce qu'on se demande en se faisant une pareille question?

Quoi qu'il en soit, cet état maniaque qui, à présent, ne se traduit par rien d'essentiellement matériel après la mort, est, par sa nature physiologique et psychologique, ou, en d'autres termes, par ses symptômes, un état d'irritation spéciale, qui peut persister maniaque, c'est-à-dire avec la conservation de la connaissance, presque jusqu'aux derniers instans. Mais dans d'autres cas il peut passer insensiblement à un véritable état de délire aigu, avec perte plus ou moins complète de connaissance et altération profonde des mouvemens, et présenter alors, à l'examen du cadavre, les caractères anatomiques de la phlegmasie du cerveau. Dans les cas de ce genre, les caractères de l'encéphalite sont, comme on le sent bien, ceux de toutes les encéphalites imaginables, tantôt existant presque exclusivement dans les membranes; tantôt existant à la fois dans les membranes et dans

l'encéphale, mais surtout dans ce dernier organe; quelquefois enfin existant presque exclusivement dans le cerveau, et, sinon dans toute son épaisseur, au moins à toutes ses surfaces. Le délire maniaque, dans ces cas divers, a pris, peu à peu, plus d'irritation, plus de violence, il est devenu moins spécifique; il s'est changé en délire aigu, enfin en une véritable phlogose du cerveau. Cette dernière alors a été consécutive, tandis qu'envisagée suivant la manière de voir ordinaire, elle est ou on la croit primitive, mais, au fond et en dernier résultat, c'est la même maladie, ou plutôt la même altération.

Cette manière d'envisager la cause prochaine de la folie ou plutôt l'état et les altérations du cerveau dans la manie aiguë et suraiguë, cette manière est, je ne crains pas de le dire, la seule bonne, la seule logique, la seule qui soit l'expression réelle des faits vus en eux-mêmes et dans leurs rapports avec tous les autres faits des diverses phases de la folie, et ceux des autres affections cérébrales de toute sorte. Mais cette manière n'est point, en général, celle des auteurs, et non pas seulement celle des auteurs anciens,

mais même celle de la plupart des modernes. Ces anthropologistes ne regardent point, sans doute, comme la cause prochaine de l'aliénation mentale, ou sa condition anatomique, les altérations des organes ou des tissus étrangers au cerveau : pour eux ce ne sont là assurément que des causes organiques éloignées ou déterminantes. Mais qu'une altération quelconque se rencontre dans le cerveau d'un maniaque, ou dans ses enveloppes, ou même dans sa boîte osseuse, et presque tous les auteurs, surtout les auteurs anciens, la regardent comme la *cause de la folie*, sans plus de réflexion et de logique, sans se demander si cette altération, au lieu d'être la cause de la folie, n'est pas le résultat de l'état physiologique du cerveau qui la constitue; si, dans beaucoup de cas, elle ne se rattache pas à une maladie cérébrale fort antérieure à la manie; si, dans les occasions même en apparence les plus favorables à leur opinion, elle n'est pas uniquement le point de départ de cet état, qui a d'ailleurs presque toujours lieu sans elle; sans réfléchir enfin que toutes les lésions encéphaliques que l'on a cru pouvoir donner comme la cause de la folie se rencon-

trent chez des individus morts sans avoir jamais été fous, etc., etc.

Ainsi Morgagni (1) est porté à regarder comme la cause de la folie l'altération de la glande pinéale, et plus encore la dureté de l'encéphale; F. Hoffman (2), Vogel (3), Mason-Cox (4), son accroissement de vascularité; Borsieri (5), diverses altérations de sa substance, telles que sa dureté ou sa mollesse, sa sécheresse ou son humidité; Cullen (6) et Chiaruggi (7), son inégalité de consistance; Greding (8), une trop grande épaisseur des os du crâne, et d'autres altérations, soit du cerveau, soit de ses enveloppes; M. Bayle (9), l'épaississement de la

(1) *Epist. VIII*, obs. II, III, IV, V, VI, VII, VIII. — *Epist. I*, obs. X.

(2) *Medicin. ration. system.*; pars quarta, cap. VIII.

(3) *Academicæ Prælectiones de cognosc. et curand. morb.*, classis IX, § 743.

(4) *Practical observations on Insanity*, London, 1806, p. 30.

(5) *Institut. med. pract.*; de Maniâ et Melancoliâ, cap. VIII, § CCXVII.

(6) *Médecine pratique*, liv. IV, chap. I et II.

(7) *Della Pazzia*, Firenze, 1793, lib. II, cap. II.

(8) *Aphorismes médicaux* sur la *Mélancolie* et sur différentes autres affections qui s'y rattachent.

(9) *Traité des maladies mentales*. 1826.

pie-mère et de l'arachnoïde, et l'épanchement de sérosité dans leurs mailles ou dans leur cavité, pour la forme au moins de la folie caractérisée par le délire ambitieux et l'altération des mouvemens; forme que M. Calmeil (1), au contraire, rattache plus exactement à la phlegmasie simultanée de l'extérieur du cerveau et de ses membranes; enfin, M. Foville (2), MM. Bouchet et Cazauvielh (3), M. Scip. Pinel (4), regardent comme la cause organique de la folie la phlegmasie, soit aiguë, soit chronique, de la substance grise du cerveau.

Toutes ces diverses manières de voir sur les conditions anatomiques de la folie, si elles étaient prises dans toute leur rigueur, seraient superficielles et fausses. Les altérations, soit du cerveau, soit de ses enveloppes, sur lesquelles elles portent, bien qu'elles appartien-

(1) *De la Paralysie considérée chez les aliénés*, 1826.

(2) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, art. Aliénation mentale, pag. 355 et suiv.

(3) *Recherches sur la nature et le siège de l'épilepsie et de l'aliénation mentale.* Archiv. génér. de médecine, 1826.

(4) *Recherches sur les causes physiques de l'aliénation mentale*, lues à l'Académ. des Sciences le 20 février 1826.

nent au tissu même de l'organe qui déraisonne dans la manie aiguë, n'en sont pas moins des causes éloignées de cette déraison, et des causes presque aussi éloignées que pourrait l'être la lésion de l'organe le plus distant du cerveau; et c'est avec vérité qu'à l'exemple de plusieurs autres pathologistes anglais (1), Arnold, dans son tableau des causes corporelles éloignées (*remote*) de la folie (2), a assigné la première place aux causes de cette maladie qui siégent dans le cerveau lui-même, dans ses vaisseaux ou dans ses enveloppes, soit membraneuses, soit osseuses. Toutes ces causes organiques cérébrales ne sauraient être, en effet, que le point de départ de *l'espèce d'irritation* générale et *spécifique* qui donne lieu à la manie aiguë, puisque, comme je l'ai déjà dit, dans une foule de cas elles ne la produisent pas, et que, dans un bien plus grand nombre de cas encore, elles ne coëxistent point avec elles. L'état général et intime du cerveau qui répond à cette irritation maniaque, si tant il y a qu'on doive le chercher,

(1) Battie, *A Treatise on Madness*, in-4, 1758. — Crichton, *Inquiry into the nature and origin of mental derangement*, 1798.

(2) *Observations on the nature, kinds, causes, and prevention of insanity*, 1806, tom. II, pag. 6.

fait partie, je le répète, d'un ordre de faits ou de causes qui échappent maintenant à notre investigation, et, il faut le dire, à notre pensée.

En somme, on ne sait pas actuellement, et on ne peut pas savoir quelle est la condition cérébrale réelle et spéciale de la manie aiguë. C'est ce que prouverait le plus simple coup d'œil jeté sur les faits que je possède de ce genre de délire, et sur les faits analogues consignés dans les recueils originaux et cliniques sur la folie, dans ceux, par exemple, de Th. Bonnet, de Morgagni, de Perfect, de Greding, de Chiarruggi, de Marshall, et dans les traités pratiques les plus modernes; c'est ce que prouvent encore les opinions contradictoires de tous ces auteurs les uns avec les autres, et souvent avec eux-mêmes, sur cette question de la condition cérébrale de la folie en général et de la manie aiguë en particulier.

III.

MANIE CHRONIQUE

ET

DÉMENCE SIMPLE.

I. — Caractères essentiels du genre.

Apyrexie bien réelle; intégrité en apparence parfaite de toutes les fonctions. — Mouvemens libres. — Incohérence, souvent partielle, des idées; illusions, hallucinations; le tout, froid, habituel, et presque raisonnable. — En outre, dans la démence simple,

incohérenee plus générale des idées, et surtout insensibilité plus grande à l'action des objets extérieurs. — Durée longue et indéterminée. — Mort par une affection étrangère au système nerveux; ou bien terminaison par la paralysie générale et mort par l'effet de cette dernière.

II. — Synonimie.

Μελαγχολία, μανία, λαθιροσύνη, ἀμνησία, μώρωσις, ἀναισθησία, ἄνοια. — Melancolia, mania, insania, stultitia, stupiditas, stoliditas, fatuitas, dementia, amentia.

Low or asthenic form or state of insanity, notional insanity, demency.

Amenza.

Manie chronique, démence, abolition de la pensée.

Si, dans l'état actuel de l'anatomie, de la physiologie, et, si j'ose le dire, de la météréologie de l'encéphale, les faits et le raisonnement forcent presque à considérer comme une chimère la recherche de l'état cérébral essentiel qui constitue anatomiquement la manie aiguë, on sent bien qu'à plus forte raison doit-il en être de même de celui qui constitue la manie

chronique, état psychologique beaucoup moins tranché, beaucoup moins haut placé, pour sa violence, dans l'échelle des délires que celui de la manie aiguë. C'est là, en effet, ce que démontrerait invinciblement un examen même rapide des faits de manie chronique et de démence simple que je possède. Dans près de la moitié, en effet, de ces faits, il n'existait aucune altération appréciable du cerveau, ni de ses membranes, rien qu'on ne puisse trouver dans le premier cerveau venu, supposé sain, et surtout non maniaque. Quant aux lésions rencontrées dans l'autre moitié de ces faits, je dirai tout à l'heure ce qu'il faut penser de leur valeur.

Pour ce qui est de l'état des membranes cérébrales dans la manie chronique, comme cette forme ou cette phase de la folie, indépendamment de la perversion des facultés intellectuelles, s'accompagne, dans beaucoup de cas, d'un surcroît d'action, c'est-à-dire d'un état d'irritation de ces mêmes facultés, il ne serait pas étonnant que cet état maladif, cet état d'irritation du cerveau dans l'exercice de ces facultés, se répercutât, se réfléchît dans ses membranes, et y laissât pour traces de légères

altérations chroniques, telles que leur épaississement, leur opacité, leur blancheur, leurs granulations. Cela a lieu sans doute quelquefois ainsi; mais dans presque la moitié des cas que j'ai observés, les membranes, comme le cerveau, étaient à l'état normal et n'étaient ni épaissies, ni opaques, ni même infiltrées, ou leur cavité remplie, par une quantité trop considérable de sérosité; et à plus forte raison n'étaient-elles en aucune façon adhérentes à la surface du cerveau.

Quant à la substance même de cet organe dans ces mêmes cas, elle n'offrait pas même cette injection, cette rougeur sablée, ces marbrures de la substance blanche, et cette rougeur plus égale, mais légère, de la substance grise qui, dans le cas de manie aiguë, et surtout de délire aigu, peuvent se rattacher à une vive irritation du cerveau, laquelle appelle ou conserve dans cet organe une quantité plus considérable de sang. Elle ne les offrait, ces caractères, que dans le cas où l'individu, atteint d'une manie chronique, était mort d'une maladie aiguë qui avait pu donner lieu, dans les derniers instans de la vie, à un état de délire

aigu, ou par l'effet d'une maladie qui, telle qu'une affection aiguë du cœur ou des poumons, avait pu gêner la circulation cérébrale.

Du reste, plus de la moitié des cas de manie chronique et de démence simple offrant des lésions de l'encéphale, la proportion des cas à altérations, dans cette forme de la folie, est, comme on le voit, beaucoup plus grande que dans la manie aiguë. Elle est à peu près la même que pour le délire aigu ; seulement, dans cette dernière forme, il s'agissait d'altérations aiguës inflammatoires, tandis que, dans la manie chronique, il est question surtout d'altérations chroniques, et, dans quelques cas seulement, de phlegmasie du cerveau. Il s'agit d'examiner, pour la manie chronique, la valeur étiologique de ces deux espèces d'altérations.

A priori, on pourrait soutenir l'opinion que ce degré de la folie est le résultat d'une phlegmasie chronique de l'encéphale; on le pourrait, et on l'a fait, et, lorsque ce n'a pas été une opinion théorique et préconçue, on l'a fait sûrement d'après des observations analogues à quelques-uns des faits que j'ai observés, et dans

lesquels en effet le cerveau se trouvait à un état d'inflammation évidente. Mais cette phlogose n'est manifestement qu'une coïncidence, un fait exceptionnel, puisque, dans tous les autres cas, le cerveau était à l'état normal, ou, au moins, n'était pas enflammé. Je laisse de côté quelques cas où l'injection et la rougeur des substances cérébrales, et surtout de la blanche, étaient dues bien moins à l'état d'irritation chronique du cerveau qu'à la gêne de la circulation dans cet organe, par l'effet de l'affection thoracique dont sont morts les sujets de ces observations; injection et rougeur qui ne constituent point, du reste, un état inflammatoire de l'encéphale. Je me borne à quelques faits fort remarquables dans lesquels le cerveau offrait réellement tous les caractères anatomiques de l'état inflammatoire.

Or, dans ces cas, où, à part l'état d'injection et de rougeur des méninges, il n'y avait véritablement de phlegmasie que dans le tissu du cerveau, et où cette phlegmasie offrait tous les caractères anatomiques de celle qui se rattache au délire aigu passé à l'état d'encéphalite;

dans ces cas, dis-je, il n'y avait pas eu de symptômes de cette dernière maladie; l'examen seul du cadavre révéla cet état inflammatoire de la pulpe cérébrale, comme seul il avait révélé le même état chez plusieurs épileptiques morts dans l'accès, et chez un idiot mort du choléra en vingt-quatre heures, avec des symptômes tout opposés à ceux de l'inflammation du cerveau. En outre, dans plusieurs de ces cas de manie chronique, une phlegmasie aiguë de la plèvre ou du poumon avait eu beau se joindre à l'état d'irritation maniaque, il n'en était toujours résulté dans le cerveau qu'une phlegmasie sans symptômes. Et qu'on ne dise pas que cela tenait à ce que les membranes ne participaient pas au même degré à l'état inflammatoire, qu'elles n'étaient point infiltrées de pus, point adhérentes au cerveau; car le délire aigu et la manie aiguë offrent des cas de même genre, où néanmoins tous les symptômes de l'encéphalite, ou de la méningo-encéphalite ont eu lieu; et, en tout état de choses, dans les cas de manie chronique dont je parle avec phlogose de la substance seule du cerveau, il aurait dû, d'après les idées encore ad-

mises, y avoir, plusieurs jours avant la mort, sinon délire, au moins coma; et c'est ce qui n'eut pas lieu.

Au total donc, et malgré l'opinion de quelques auteurs modernes, et notamment de M. Foville, la manie chronique et la démence simple ne sont point occasionées par la phlegmasie d'apparence soit aiguë, soit chronique, du cerveau, et surtout de sa substance corticale, non plus que par l'adhérence inflammatoire de plans fibreux cérébraux qui sont tout ce qu'il y a de plus problématique. La phlegmasie de l'encéphale, lorsqu'elle se présente chez des individus atteints de manie chronique, peut tenir à l'exaspération idiopathique de cette forme de la folie, ou au surcroît d'irritation cérébrale déterminé par la maladie d'un autre organe, et, dans l'un comme dans l'autre cas, elle paraît pouvoir ne pas donner de symptômes, et n'être reconnue qu'à l'examen du cadavre.

Dans le tiers, à peu près, des cas de manie chronique que j'ai observés, le cerveau offrait des altérations chroniques plus ou moins géné-

rales, telles qu'une dureté, un retrait de tout l'organe, prédominant d'ordinaire pourtant dans quelques-unes de ses parties, ou bien des altérations chroniques locales, telles que des atrophies, des indurations, de ramollissemens, des espèces de godets, d'éraillures, de productions insolites de la surface des ventricules, des cicatrices, des kistes apoplectiques, des raréfactions ou même de petites cavités cellulo-œdémateuses de la substance médullaire, etc...

Pour ce qui est de celles de ces altérations plus spécialement ou tout-à-fait locales, comme une atrophie avec induration, un ramollissement, un squirrhe, un tubercule, un kiste ou une cicatrice apoplectique, dira-t-on, sans aller plus loin, qu'elles sont, lorsqu'on les rencontre, la cause de la manie chronique? Sans doute on conçoit qu'une de ces altérations, qui aurait primitivement donné lieu au trouble des mouvemens, ou qui même ne se serait trahie par aucun symptôme, puisse être le point de départ, la cause occasionelle de la modification cérébrale chronique qui produit la manie de ce nom. Il pourrait en être de même d'une altération chronique des méninges ou des os du

crâne ; et pour ce qui est de ces derniers, c'était peut-être le cas d'un vieux maniaque chez lequel il y avait carie et perforation de la voûte. Mais la manie chronique peut avoir lieu sans aucune de ces causes occasionelles, dans quelque lieu qu'elles soient placées, au cerveau ou dans ses enveloppes membraneuses ou osseuses, puisque, dans la plupart des cas de cette maladie, on ne trouve aucune altération encéphalique. On ne doit considérer la plupart des lésions chroniques qu'on rencontre dans le cerveau des individus morts dans un état de manie chronique, que comme le résultat, l'exagération, en quelque sorte, de l'état sans doute très matériel, très organique, qui donne lieu à cette forme de la folie, mais qui n'est point appréciable à nos sens. Ces altérations prouvent tout simplement, ce qui n'a du reste plus besoin d'être prouvé, que c'est par le cerveau qu'on est maniaque chroniquement, comme c'est par lui qu'on l'est d'une manière aiguë, par lui qu'on pense avec suite et raison.

Mais il est une lésion qu'on pourrait, avec plus d'apparence de fondement, quoique avec tout aussi peu de vérité, regarder, plutôt que

les altérations précédentes, comme la cause de la manie chronique et de la démence simple, aussi bien que de la démence avec paralysie générale, dans le cas surtout où la maladie a été de fort longue durée. Cette lésion, d'après mes observations de manie chronique, mais surtout d'après celles de démence et de paralysie générale, est une sorte de retrait et d'atrophie avec induration de l'encéphale, qui, tout en étant générale, prédomine néanmoins le plus ordinairement dans quelques-unes de ses parties, dans sa région frontale, ou dans quelques-unes seulement de ses circonvolutions. Dans ce mouvement de retrait, de resserrement, de rapetissement de l'organe, qui dans quelque cas, en outre, m'a paru avoir lieu surtout aux dépens de la substance corticale, les circonvolutions sont moins développées en tous sens; elles sont moins épaisses (et par cela même les anfractuosités sont plus larges); elles ne sont pas également *retirées*, et font ainsi des saillies inégales à la surface de l'organe. Le retrait, du reste, n'a pas lieu qu'à la surface extérieure du cerveau; il se fait aussi par ses surfaces intérieures, par ses cavités ventriculaires; et de là l'ampleur plus grande de ces cavités et leur

occupation par du liquide séreux, en même temps que le vide causé par le retrait extérieur ou des circonvolutions est comblé, comme le remarque Cotugno (1), par une exhalation de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde, et surtout dans les mailles de la pie-mère : de là, enfin, ces petites poches de liquide qui correspondent aux circonvolutions les plus retirées, et qui avaient été signalées par Marshall (2). Dans tous les cas, comme on le voit, l'épanchement de liquide n'est ici que consécutif, ou tout au plus que concomitant. Il n'est point la cause de la maladie; mais il en est la conséquence obligée.

Ce retrait général du cerveau dans la manie chronique et dans la démence est plus fréquent, peut-être, qu'on ne pourrait le conclure de mes observations et de celles des autres auteurs. Il me semble, en effet, que dans les cas où il n'était pas assez marqué pour que je l'aperçusse et que je le notasse, la cavité de l'arachnoïde, les mailles de la pie-mère, les cavités

(1) *De Ischiade nervosá*, cap. x.

(2) *The morbid anatomy of the Brain in mania and hydrophobia ;* London, 1815, part. III, chap. II et III, observ. VI et autres.

ventriculaires contenaient une plus grande quantité de sérosité que dans la manie aiguë, le délire aigu, l'état normal. C'est ce qui résulte au moins des comparaisons que j'ai faites à cet égard, et c'est ce qui n'aurait pas pu avoir lieu si le cerveau n'eût eu subi, soit à l'extérieur, soit à l'intérieur, un mouvement de retrait. Il est néanmoins incontestable qu'il est des cas de manie chronique, et même de démence simple, où ce mouvement ne s'est pas produit, où les membranes ne contenaient que très peu de sérosité, où il n'existait même aucune altération encéphalique. Quelle valeur donc attribuer à cette contraction du cerveau?

On peut croire que ce retrait atrophique, qui a lieu au moins dans beaucoup de cas de manie chronique et surtout de démence, est analogue à celui qui se fait dans la vieillesse, et que j'ai constaté sur un grand nombre de cerveaux de vieillards. Dans la folie chronique, en effet, non seulement le cerveau a pensé mal, d'une façon pervertie, mais il a pensé trop vite, trop vivement, trop profondément. De là est résulté pour lui, une vieillesse anticipée, et l'atrophie sénile qui s'y rattache. Il s'est usé,

rapetissé, par l'effet d'une action trop répétée et trop intense, au lieu de s'user par l'effet des ans; et si l'on veut croire que ses circonvolutions supérieures et antérieures sont spécialement affectées à l'exercice de la pensée, on remarquera que c'est plus spécialement sur elles que portent l'usure et le retrait. Mais, en somme, cette altération, dont l'existence n'est pas constante, n'est dans la manie chronique et dans la démence que la suite de la modification de tissu qui donne lieu à ces degrés de la folie, modification que nous ne connaissons que par ses effets, mais dont les caractères anatomiques échappent même à nos conjectures.

IV.

DÉMENCE

AVEC

PARALYSIE GÉNÉRALE.

I.—Caractères essentiels du genre.

Trouble, accroissemens irréguliers de la circulation, surtout de celle de la tête. Chûtes ou attaques apoplectiformes ou épileptiformes.—Paralysie incomplète et variable de toutes les parties du corps. Langue embar-

rassée, parole qnelquefois impossible. Evacuations involontaires des urines et des fèces. — Grande insensibilité aux excitations extérieures. Incohérence profonde des idées. Illusions et hallucinations fugaces. *Délire ambitieux.* — Durée en général courte, de un à trois ans. — Mort dans une attaque épileptiforme, ou dans une chute apoplectique, ou par les progrès de l'affection paralytique cérébrale, qui passe la plupart du temps à l'état d'encéphalite.

II. — Synonymie.

Paralysie générale incomplète. (*Delaye.*)

Méningite chronique. (*Bayle.*)

Paralysie générale des aliénés. (*Calmeil.*)

Presque tous les anciens auteurs disent que la manie, entre autres terminaisons funestes, donne lieu à l'apoplexie, à l'épilepsie et à la paralysie. C'est là une désignation évidente de la paralysie des aliénés. C'est peut-être dans le même sens qu'il faut entendre ce passage de Cœlius-Aurelianus : « *At si Passio permanserit et corpus tarditate possederit.....* » (*Morb. chronic.*, I, 5, de Maniâ.)

On comprend maintenant sous le nom de paralysie générale ou incomplète des aliénés, une espèce de paralysie qui leur est réellement particulière, soit à raison de sa cause qui se

trouve la plupart du temps dans l'état maniaque antérieur du cerveau, soit à raison de la marche et de l'ensemble de ses symptômes, soit à raison de la nature des lésions organiques qu'on rencontre le plus ordinairement chez les aliénés qui en sont atteints. Cette paralysie est la paralysie générale incomplète de M. Delaye (1); la paralysie générale de M. Calmeil (2); la méningite chronique de M. Bayle (3). Mais, indépendamment de cette forme réellement spéciale de la lésion de leur motilité, les aliénés sont sujets à toutes les autres formes, à toutes les autres causes de la paralysie la plus ordinaire, et c'est pour cela qu'il me semble convenable d'envisager, d'un point de vue plus général, l'altération des mouvemens dans ses rapports avec celle de la pensée, non-seulement quand elle en a été la suite et comme l'exagération, mais encore lorsqu'elle en aura été là cause ou le point de départ.

Les faits de paralysie chez les aliénés se divisent donc tout naturellement en deux séries : 1° ceux dans lesquels la folie, le trouble de

(1) *Dissertation inaugurale*, Paris, 1er novembre 1824.

(2) *De la Paralysie considérée chez les aliénés*, 1826.

(3) *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes*, 1826.

l'intelligence a été la suite manifeste de la lésion des mouvemens ou de la paralysie, et n'est venue que plus ou moins long-temps après le commencement de cette dernière; 2° ceux dans lesquels, au contraire, la paralysie ne s'est montrée que consécutivement au trouble de l'intelligence, ou, tout au plus, et dans quelques cas exceptionnels, a commencé en même temps que lui, et a marché du même pas, quelquefois, il est vrai, en le dépassant. Ces derniers faits, comme je l'ai déjà dit, constituent à proprement parler, la paralysie des aliénés, et je n'y reviendrai qu'après avoir examiné ceux de la première espèce qui jetteront sur eux plus de lumière.

La paralysie, à la suite de laquelle se déclarent la manie et bientôt la démence, est relative elle-même à deux ordres assez distincts de faits, suivant que l'altération des mouvemens s'est faite brusquement, ou bien avec lenteur et progressivement.

Dans le premier cas se trouvent tous les faits de démence et de paralysie devenue plus ou moins générale à la suite de la lésion d'abord brusque

et locale des mouvemens, déterminée par une hémorragie ou par un ramollissement du cerveau. Lorsque par l'effet d'une de ces deux affections, les facultés intellectuelles diminuent peu à peu dans le type de la démence, l'affection prenant ainsi, autant que cela est possible, le caractère de la paralysie des aliénés, et s'accompagnant même quelquefois de délire ambitieux; dans ce cas, dis-je, il peut se faire qu'à l'examen du cadavre, on ne trouve d'autre lésion cérébrale que l'épanchement de sang ou le ramollissement tout-à-fait local qui a donné lieu primitivement à la chute apoplectique et à la paralysie partielle. Mais, la plupart du temps, surtout si la démence et la paralysie générale consécutives ont eu une longue durée et ont nécessité un long séjour au lit, on rencontre dans le cerveau et dans ses membranes des lésions plus ou moins nombreuses, venues après celles qui ont donné lieu aux premiers accidens d'apoplexie et de paralysie, et dont on a à peine, ou dont souvent même on n'a pas soupçonné l'existence. On peut même trouver chez ces sujets, sans qu'elle ait donné beaucoup plus de symptômes, une phlegmasie générale et surtout superficielle du cerveau, partagée

par ses membranes; phlegmasie si fréquente chez les vrais paralytiques aliénés, que M. Calmeil a cru pouvoir la donner comme la condition anatomique de la démence et de la paralysie générale.

Les cas où la démence et la paralysie générale ont lieu consécutivement à l'altération lente et progressive des mouvemens ou à la lésion chronique du cerveau qui l'occasione; ces cas, dis-je, sont ou des observations d'épilepsie, dans lesquelles la lésion de la motilité, d'abord intermittente, est devenue continue; ou bien ce sont des cas où une lésion locale des mouvemens a eu lieu et s'est généralisée peu à peu et à la longue par l'effet d'une altération locale du cerveau, qui s'est également développée avec lenteur, telle qu'un acéphalocyste, un tubercule, un squirrhe, un cancer, un encéphaloïde, ou une altération des os du crâne qui a comprimé et modifié le cerveau. Tous ces cas divers de trouble de l'intelligence venu après la lésion lente ou lentement généralisée des mouvemens, se prêtent aux mêmes remarques étiologiques que les précédens. Quelquefois on n'y trouve, à l'autopsie, malgré l'extension de la

paralysie, et le trouble de l'intelligence qui l'a suivie, que la lésion qui avait déterminé d'abord la paralysie partielle; d'autres fois cette lésion s'est généralisée ou s'est répétée dans divers points du cerveau, sans donner lieu à des symptômes bien appréciables, à moins d'une observation de tous les instans; dans d'autres cas, enfin, elle s'est compliquée de phlegmasie de la surface du cerveau et de ses membranes, et cette phlegmasie, comme on le sent bien, n'est qu'une circonstance secondaire, et tout au plus explicative de quelques phénomènes de délire plus aigu ou de convulsions, survenus dans les derniers instans de la vie.

Mais la paralysie générale proprement dite, ou paralysie des aliénés, celle qui mérite exclusivement ce nom, est celle qui, loin de se rattacher à aucune lésion locale ou primitive des mouvemens, succède avec plus ou moins de rapidité à la manie aiguë ou à la manie chronique, et quelquefois aussi commence à peu près d'emblée, sans presque qu'on puisse dire lequel des deux ordres de symptômes, la lésion des mouvemens, ou celle de l'intelligence, a précédé l'autre. Cette sorte de para-

lysie simultanée de la pensée et des mouvemens, longtemps confondue avec les autres espèces de paralysie que peuvent offrir les aliénés, mal connue encore par beaucoup de pathologistes étrangers (1), a enfin été signalée par M. Esquirol comme le caractère d'une folie irrémédiable et en général promptement mortelle. Depuis lors, en France, plusieurs travaux ont été entrepris dans le but de la mieux connaître et surtout d'en *rechercher la cause cérébrale*.

L'opinion de M. Bayle à cet égard est que la forme de la folie caractérisée par la lésion des mouvemens et le délire ambitieux est produite essentiellement par la phlegmasie chronique de la pie-mère et de l'arachnoïde cérébrale, et par l'épanchement de sérosité qui en est la suite. Les faits que j'ai observés sont loin de me permettre de partager cette opinion, qui, en général, n'a pas été admise, et que me semblent même combattre plusieurs de ceux contenus dans l'ouvrage de M. Bayle.

(1) Burrows, *Commentaries on the causes, forms, symptoms and treatment moral and medical of insanity;* 1828, 1 vol. in-8, pag. 80.

La manière de voir de M. Calmeil sur la paralysie générale des aliénés est, qu'elle est occasionée par une phlegmasie chronique et simultanée du cerveau et de ses membranes, prédominant par conséquent à la surface de l'organe. Cette manière de voir, qui, du reste, a un plus grand degré de vérité que celle de M. Bayle, n'est pas non plus la mienne, ainsi que je le dirai tout à l'heure, et M. Calmeil lui-même, si bon observateur des faits, a bien senti que c'est par les faits qu'elle est attaquable (1).

M. Foville, enfin, ne partage ni l'opinion de M. Bayle, ni même celle de M. Calmeil, sur la nature anatomique de la paralysie des aliénés, et il croit, en substance, que cette dernière période de la folie est due, ou est corrélative à des altérations chroniques et variées des deux substances du cerveau, et surtout de sa substance grise, et, en outre, à l'adhérence morbide des principaux plans fibreux dont il croit avoir constaté l'existence dans sa substance médullaire (2).

(1) Ouvrage cité, pag. 416 et 417.

(2) *Diction. de méd. et de chirurg. prat.*, art. *Aliénation mentale.*

Quel que soit, au reste, le degré de vérité de ces diverses manières de voir sur la condition anatomique de la paralysie des aliénés, et de celles qu'on pourrait leur rattacher, toujours est-il qu'il en résulte, que c'est une croyance généralement admise, et d'ailleurs invariablement fondée sur les faits, que dans la paralysie générale des aliénés, ce n'est pas la moëlle, ou l'organe excitateur des mouvemens, qui est altérée, mais bien le cerveau, ou, comme on dit encore, leur organe régulateur ou ordonnateur. Mais cette altération de l'encéphale et de ses membranes, variable, du reste, aux yeux de tel ou tel observateur, cette altération est-elle constante et toujours appréciable? Les faits que j'ai observés auront bientôt répondu à cette question. Ils peuvent en effet se diviser en deux classes, l'une composée de faits sans phlegmasie du cerveau et de ses enveloppes, l'autre de faits avec phlegmasie, classes dont la première, il est vrai, est moins étendue que l'autre. Or, cette simple division prouve d'abord, sans qu'il soit besoin de plus amples raisonnemens, que l'opinion de M. Calmeil, prise d'une manière absolue, n'est pas plus vraie que celle de M. Bayle, pas plus vraie que celle de M. Foville,

pas plus vraie que celle de tous les auteurs qui ont attribué la paralysie des aliénés à une phlegmasie constante soit aiguë, soit chronique de l'encéphale et de ses membranes; et dans l'ouvrage même de M. Calmeil, dans celui de M. Bayle, il y a des faits que j'ai notés à propos du délire aigu, et qui sont de nature à infirmer l'opinion de ces auteurs. Et non seulement l'examen des faits de ce genre prouve que la paralysie générale des aliénés n'est point due à une phlegmasie constante du cerveau et des méninges; mais il montre encore que, dans ce dernier degré de la folie, cet organe, pour le moment au moins, peut n'offrir dans quelques cas aucune lésion explicative, appréciable, de sa substance et de ses enveloppes. Je lis, dans la clinique de la maison des aliénés de Montpellier pour 1829, trois ou quatre observations de M. Rech, qui confirment de tous points cette assertion.

Il en est donc de la démence avec paralysie générale, comme de la démence simple, comme de la manie chronique, comme de la manie aiguë, comme du délire aigu lui-même. Elle peut ne laisser, après la mort, aucune trace

appréciable d'altération du cerveau, ou de ses enveloppes. Mais ce n'est pas le cas le plus ordinaire, et indépendamment des lésions locales variées, et surtout inflammatoires sur lesquelles je reviendrai tout à l'heure, il est vrai de dire que, dans la paralysie générale, comme et plus que dans la démence simple et la manie chronique, on trouve, et sans doute par les mêmes causes, comme altération la plus constante, et si l'on peut ainsi dire la plus logique, un retrait plutôt qu'une atrophie de l'encéphale, qui ne s'accompagne pas constamment d'endurcissement de sa substance, mais qui nécessite un épanchement consécutif de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde, ou dans les mailles de la pie-mère, épanchement qu'on a pris mal à propos pour la cause principale de la maladie. Ce retrait, comme dans la manie chronique, ne se fait point toujours d'une manière égale. En général, il prédomine dans la région frontale du cerveau, et en outre il n'existe pas toujours au même degré dans deux ou dans plusieurs circonvolutions voisines, lesquelles alors n'arrivent pas toutes également à la surface de l'organe, les unes étant restées assez proéminentes, tandis que les autres sont comme

enfoncées et cachées entre deux anfractuosités. A ce retrait, comme atrophique, de l'encéphale, se rapportent, comme je l'ai déjà dit à propos de la manie chronique, des enfoncemens légers, des inégalités, des espèces de godets de la surface des circonvolutions, et plus encore, de celle des ventricules.

Mais ce rapetissement du cerveau dans la paralysie générale des aliénés n'étant point encore une lésion constante et exclusive dans cette forme de la folie, ne saurait en être considéré comme la cause organique. Comme telle existe sûrement une modification plus intime du tissu de l'encéphale, modification sur laquelle nous ne savons absolument rien, mais qui dispose sans doute cet organe à toutes ces altérations locales, plus nombreuses et plus fréquentes dans la paralysie générale des aliénés que dans toute autre affection du cerveau, et qui ont cela de remarquable qu'elles se produisent, la plupart du temps, sans donner lieu d'une manière ostensible aux symptômes qui leur sont habituels. C'est là, au moins, ce qui me paraît être arrivé dans le plus grand nombre des cas de ramollissemens que j'ai observés dans

la démence et la paralysie générale, ramollissemens qui ne sont évidemment survenus qu'à la longue, après plusieurs années même de cette affection, et par conséquent lorsque le cerveau était déjà depuis long-temps malade.

De même, l'induration du cerveau, soit générale, soit locale, son ulcération, les granulations, les productions nacrées de ses ventricules; toutes ces altérations locales, dis-je, et d'autres du même genre ne sont, dans la plupart des cas, que le résultat de l'état général et intime du cerveau qui donne lieu à la paralysie générale, et qui se traduit le plus souvent, comme je l'ai dit, par un retrait, une atrophie comme sénile de cet organe, accompagnée la plupart du temps d'un certain endurcissement de sa substance.

Quant à la cartilaginification et à la pétrification des petits vaisseaux, sinon des vaisseaux capillaires de l'encéphale, telle que je l'ai observée plusieurs fois, elle pourrait sans doute aussi n'être survenue que consécutivement à l'altération soit locale, soit générale, qui a donné lieu chez eux à la première atteinte de paralysie. Mais il serait possible aussi qu'elle eût

précédé ces altérations, et que, dans ce cas, les lésions de la substance nerveuse fussent dues aux lésions du système vasculaire de l'encéphale et au trouble, à la diminution de son action.

Je passe sur quelques autres altérations locales du cerveau et de ses enveloppes, telles que la lésion des os du crâne, les adhérences de la dure-mère à sa voûte, celles de la pie-mère et de l'arachnoïde à la surface de l'organe, leur épaississement, leur opacité, l'accumulation de sérosité dans leur cavité, ou dans les mailles de leur tissu, etc..., soit parce que ces altérations n'ont rien de spécial à la paralysie des aliénés, soit parce que j'en ai apprécié la valeur dans l'examen des faits relatifs au délire aigu et à la manie aiguë et chronique, soit enfin parce qu'elles rentrent dans ce que je vais dire de la lésion peut-être la plus importante et la plus commune dans la paralysie des aliénés, je veux parler de la phlegmasie du cerveau et de ses enveloppes.

La plupart du temps l'aliéné paralytique n'arrive pas au terme de sa vie, et d'une vie d'ailleurs très courte, sans subir une inflammation

de l'encéphale et de ses membranes, qu'on peut au moins regarder comme étant, dans bien des cas, la cause déterminante ou accélératrice de la mort. Cette phlegmasie n'est point, comme on l'a dit, bornée aux enveloppes de l'organe, ou à la surface de ses circonvolutions. Elle peut envahir, et envahit même le plus ordinairement toute l'épaisseur du cerveau, depuis sa base jusqu'aux circonvolutions du vertex, en passant par les cornes d'ammon, les couches optiques, et les corps striés, donnant encore ici un nouveau démenti à la pathologie vulgaire, lorsqu'elle prétend, d'après des considérations *à priori*, que l'inflammation de la totalité du cerveau n'est pas compatible avec la vie; car ici, non seulement l'aliéné vit, mais il pense, puisqu'il délire; mais il marche, tout en tremblant sur ses jambes; il mange, digère, engraisse, et vit assez long-temps dans cet état de phlegmasie de la totalité de l'encéphale, qui peut même offrir des rémissions assez marquées.

Cette phlegmasie, dont j'ai énuméré plus haut les caractères anatomiques, qui ont en général une apparence d'acuité, bien que la marche

de la maladie soit chronique, cette phlegmasie, dans un certain nombre de cas, paraît pouvoir être regardée comme l'occasion de quelques symptômes particuliers, tels que des chutes apoplectiformes, ou des accès épileptiformes, un accroissement de la paralysie, et surtout un état de délire aigu ou d'encéphalite, dans lequel meurent en effet un grand nombre d'aliénés paralytiques. Mais d'un autre côté, dans beaucoup de cas il n'en est point ainsi. Un aliéné paralytique peut mourir avec une inflammation anatomique très vive du cerveau ou de ses membranes, sans avoir jamais offert autre chose que de la démence et de la paralysie générale, et sans avoir présenté ni convulsions apoplectiformes ou épileptiformes, ni surtout de délire aigu ou encéphalique. Les cas de ce genre sont trop nombreux pour que j'insiste davantage sur ce point.

Les adhérences des méninges au cerveau sont le signe caractéristique de leur phlegmasie; mais pas plus que la phlogose du tissu seul de l'encéphale, elles n'expliquent aucun des symptômes particuliers de la paralysie générale, pas même les convulsions épileptiformes,

ou les chutes apoplectiques, puisqu'on ne les rencontre pas chez des individus qui ont éprouvé les unes et les autres, et qu'on les trouve au contraire chez des aliénés qui n'ont éprouvé ni les unes ni les autres.

La sérosité contenue dans l'arachnoïde et au-dessous d'elle ne saurait être donnée, je n'ai plus besoin de le répéter, comme le résultat proportionnel de l'inflammation de cette membrane, puisque le simple mouvement de retrait du cerveau y donne lieu de toute nécessité.

Quant aux fausses-membranes (ou *coagulum*) soit sanguines, soit fibrineuses, trouvées dans la cavité de l'arachnoïde d'un grand nombre d'aliénés paralytiques, elle ne constituent point une altération exclusive à ce genre de maladie, puisqu'on en rencontre de pareilles chez des individus atteints de manie soit chronique, soit aiguë. En outre, l'existence de ces fausses-membranes ne saurait expliquer plus particulièrement aucun des phénomènes de la paralysie générale, pas même ceux d'une compression plus grande, ainsi qu'il résulte de l'examen des cas

où se montraient ces produits pseudo-membraneux (1).

Au résumé, les altérations trouvées dans le crâne des aliénés paralytiques, envisagées dans ce qu'elles ont de plus prochainement lié à la cause anatomique de ce degré de la folie, me semblent donner les résultats suivans :

Les altérations locales du cerveau, telles que indurations, atrophies partielles, abcès, ramollissemens, tubercules, acéphalocystes, squirrhes, cancers, encéphaloïdes, locules cellulo œdémateuses, peuvent donner lieu d'une manière soit brusque, soit progressive, à une paralysie locale qui, en se généralisant et en se compliquant du trouble de l'intelligence, prenne, jusqu'à un certain point, vers la fin, les caractères de la paralysie des aliénés.

Mais dans la vraie paralysie des aliénés, ou dans la paralysie générale et incomplète qui succède ordinairement à la manie soit aiguë, soit chronique, ces altérations ne sont que la loca-

(1) Voyez mon *Mémoire sur les fausses membranes de l'arachnoïde cérébrale*, Gazette médicale de Paris, janvier 1836, n° 1.

lisation de l'état général et intime du cerveau, qui, de maniaque qu'il était, est, en quelque sorte, devenu paralytique de pensée et de mouvement; et cet état est surtout disposé à se révéler par un retrait, une atrophie, comme sénile, de la presque totalité de l'encéphale, retrait et atrophie qui entraînent, de toute nécessité, l'épanchement de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde, ou dans les mailles de la pie-mère, et sur lesquels vient s'enter, en quelque sorte, la phlegmasie méningo-encéphalique, plus ou moins aiguë, soit par ses caractères anatomiques, soit pas ses symptômes, qui termine les jours de la plus grande partie des aliénés paralytiques, après avoir produit d'ordinaire, ou, au moins, avoir augmenté les accidens apoplectiformes ou épileptiformes, auxquels ces malades sont si exposés.

Quant à l'état intime spécial et constant qui donne lieu à la paralysie générale, sa cause véritablement prochaine, en un mot, nous échappe, et peut-être nous échappera toujours, comme celui qui donne lieu à la démence simple, à la manie chronique, à la manie aiguë et même au délire aigu.

V.

CONCLUSION.

En somme, les inductions auxquelles je viens de me livrer sur la valeur des altérations de l'encéphale dans le délire aigu et dans les trois grandes formes de la folie, inductions tirées de mes observations particulières, et de leur comparaison avec les observations des auteurs, ces inductions conduisent, ce me semble, aux résultats généraux que voici :

1° On rencontre de nombreuses altérations du cerveau et de ses enveloppes dans les maladies mentales, c'est-à-dire dans le délire et dans la folie, et surtout dans certaines formes extrêmes de cette dernière. Mais, dans aucune d'elles, ces altérations ne sont constantes ni exclusives.

2° Il va sans dire que les altérations plus ou moins locales et tout à fait grossières du crâne, du cerveau et de ses membranes, altérations qu'il n'est plus besoin d'énumérer, ne sauraient, en aucune façon, être considérées comme la cause prochaine du délire ou de la folie. Elles peuvent donner lieu, sans doute, à l'état cérébral délirant ou fou, mais elles ne constituent pas cet état, et souvent elles n'en sont que l'exagération, l'effet, la transformation.

3° Ce qui peut davantage être donné comme se rapprochant de la cause prochaine du délire et de la forme la plus aiguë de la folie, ce sont les lésions inflammatoires du cerveau et de ses tuniques. Mais ces altérations ne sont pas encore et ne sauraient être cet état, qui leur est antérieur, et peut même tuer sans les produire.

4° Pour ce qui est des formes chroniques de l'aliénation mentale, avec ou sans trouble des mouvemens, les conditions du cerveau qui se rapprochent le plus de leur cause prochaine sont, sans aucun doute, la phlegmasie chronique de sa substance et de ses membranes, et son atrophie, son induration, lesquelles doivent s'accompagner de variations dans sa pesanteur spécifique (1). Mais ces altérations ne sont pas non plus la cause prochaine de ces formes de la folie, parce qu'elles n'y sont ni constantes, ni exclusives, et qu'elles ne surviennent évidemment que dans la période déjà avancée de la maladie.

5° Il faut chercher les causes organiques du délire, de la folie et de leurs diverses formes,

(1) La pesanteur relative du cerveau des aliénés est, jusqu'à présent, une chose indéterminée. Meckel a trouvé le cerveau des fous plus léger que celui des sages. MM. Leuret et Mitivié, et surtout M. Parchappe, ont constaté le contraire. Mes moyennes de pesées cérébrales ne m'ont pas donné de différence appréciable à cet égard. Tout cela est à faire, et quand cela sera fait, viendra le microscope, qui, reprenant la chose en sous-œuvre, devra nous faire connaître quelle modification de texture est exclusivement corrélative au poids moyen du cerveau dans chacune des formes de la folie.

dans des altérations constantes et exclusives du tissu même du cerveau ; et l'on ne parviendra à cette découverte, si toutefois on doit y parvenir, qu'à l'aide d'une connaissance véritable de l'anatomie intime de cet organe, et des modifications qu'il éprouve de la part des agens physiques les plus répandus et les plus puissans; qu'à l'aide enfin d'une rigueur de déduction et de langage, qui n'a pas toujours été apportée dans l'examen de ces matières. Jusque-là on ne fera que tourner dans le même cercle, renouveler les mêmes opinions, retomber dans les mêmes erreurs.

TABLE DES MATIÈRES.

